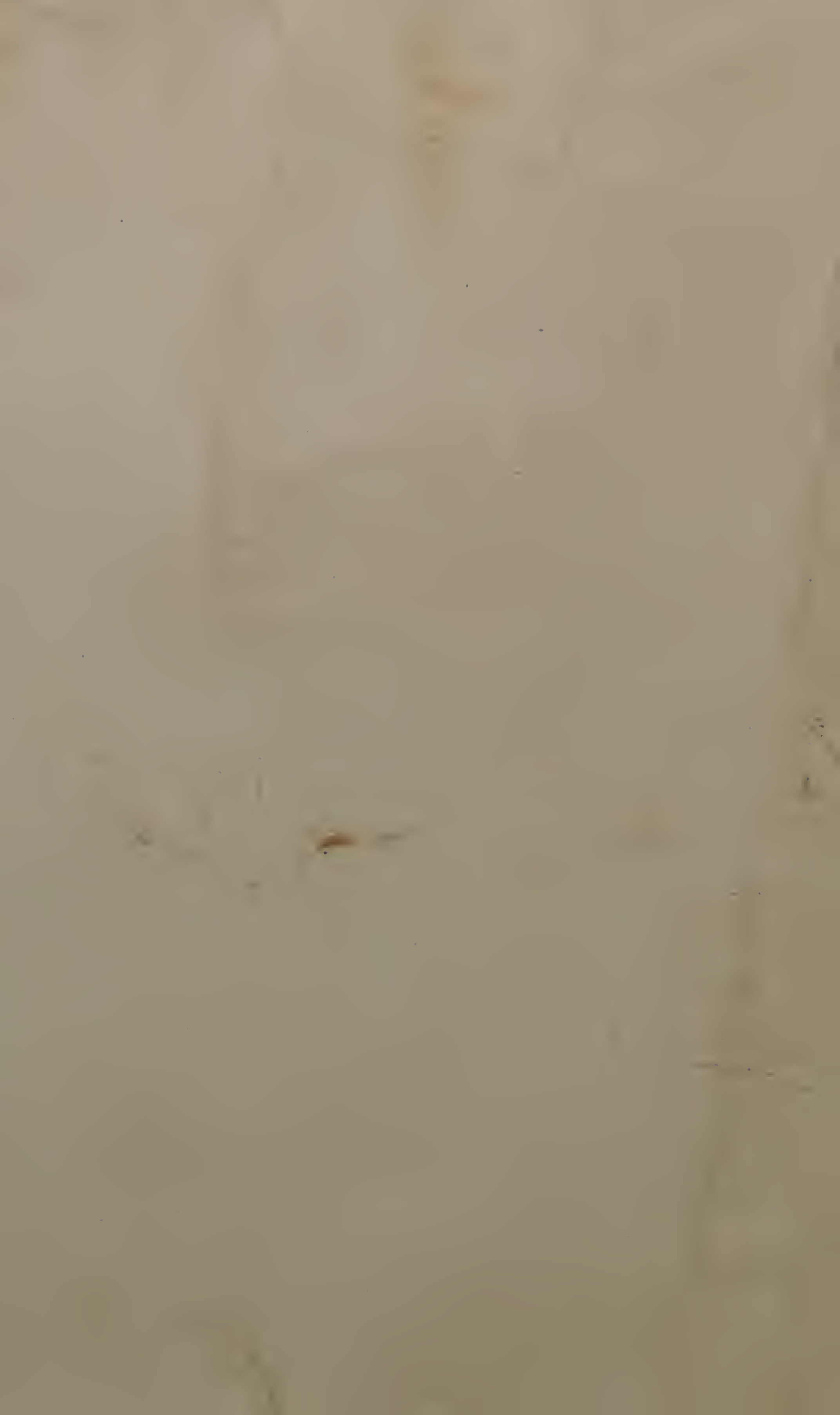




Ueber

# Erkrankungen des Herzmuskels

im Anschluss an

## Störungen des Coronararterien-Kreislaufes

### nebst Mitteilung eines Falles von tödtlicher Myocarditis nach Fractur.

(Aus dem pathologischen Institut zu Marburg.)

Von

Dr. Josef Sternberg.




**Mit einer Tafel.**

---

Marburg.
N. G. Elwert'sche Verlagsbuchhandlung.
1888.

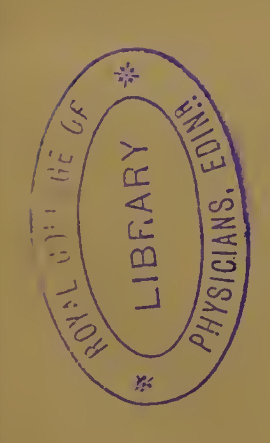


Seinen

teuren Eltern

in

kindlicher Verehrung




gewidmet

Vom Verfasser.

Eine eingehende klinische Analyse der in Frage stehenden Krankheitszustände gegeben und das bisher Beobachtete kritisch beleuchtet zu haben ist das Verdienst Leydens*), während in mehreren experimentellen Arbeiten, unter denen an erster Stelle die von Samuelson**) und Cohnheim — v. Schulthess-Rechberg***) zu nennen sind, der Versuch gemacht ist, durch Tierexperimente für die durch klinische Beobachtung gewonnenen Tatsachen eine Aufklärung zu geben. — Bei dem grossen Interesse, welches diesem Gegenstand mit Recht in neuerer Zeit zugewandt wird, dürfte es nicht unzweckmässig erscheinen, durch mehrere Krankengeschichten nebst genauer Angabe des anatomischen Befundes, sowie des Ergebnisses der mikroscopischen Untersuchung einige Beiträge zu diesem, noch immer nicht zum vollständigen Abschluss gekommenen Thema zu liefern.

Höchst auffällig ist es, dass sich in keiner der einschlägigen Arbeiten genauere Angaben über die Circulationsverhältnisse des Herzens finden. Auch von den Anatomen ist den ernährenden Gefässen des Herzens eine ihrer grossen Bedeutung für die Erhaltung des Lebens, in der sie kaum den Gehirnarterien nachstehen dürften, entsprechende Beschreibung nicht zu Teil geworden. Vor allem ist die Frage, von welchen Aesten die Teile des Herzmuskels versorgt werden, noch nicht hinreichend beantwortet. Einige hierauf bezügliche Angaben, an welche sich das Ergebnis eines Injectionsversuches der Coronararterien anschliessen soll, dürften daher nicht unwillkommen sein.

Die Ernährungsgefässe des Herzens sind die arteria coronaria cordis sinistra s. externa, unrichtigerweise auch posterior genannt, und art. coron. cord. dextra s. interna bez. anterior. Das Grössenverhältnis beider scheint zu variiren.

---

*) Sclerose der Coronararterien und davon abhängige Krankheitszustände, Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. VII.

**) Einfluss des Coronararterien-Verschlusses auf die Herzaction, Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. II.

***) Ueber die Folgen des Kranzarterien-Verschlusses für das Herz, Virch. Archiv, Bd. 85.

denn während Cruveilhier, Krause, Hyrtl die rechte als die in der Regel stärkere bezeichnen, finden sich bei andern z. B. Halbertsma, Eckhard entgegengesetzte Angaben. Das Vorkommen nur einer Kranzarterie gehört zu den grössten Seltenheiten; eine höchst interessante Complication dieser Rarität mit Erkrankung der Arterie beschreibt Wille*). Nach ihrem Ursprung aus den entsprechenden Sinus treten die beiden Arterien zu beiden Seiten der Art. pulmonalis an der Vorderfläche des Herzens hervor und geben Aeste an die zugehörigen Atrien und Coni arteriosi. Die cor. dextr. verläuft im sulcus circularis gegen den rechten Herzrand zur hinteren Herzfläche, mehr weniger weit auf das linke Herz übertretend, und giebt in ihrem ganzen Verlauf nach oben kleinere, und abwärts zu den Ventrikeln stärkere Aeste ab. Die cor. sin., deren Verlauf und Verbreitungsbezirk hier besonders in Betracht kommt, teilt sich in zwei Aeste, von denen der ramus verticalis in der vorderen Längsfurche abwärts zur Herzspitze, nach eigenen Beobachtungen öfter auch über diese hinaus bis auf die Rückseite verläuft und hauptsächlich nach links Verzweigungen, aber auch nach hinten stärkere Aeste in das septum ventriculorum entsendet. Der ramus horizontalis gelangt in der linken Horizontalfurche zur Rückseite und dem l. Seitenrande des Herzens. Hyrtl macht noch auf Anastomosen aufmerksam, die zwischen dem ramus vertic. und dem Ende der cor. dextr. an der Herzspitze, sowie zwischen dem ram. horizont. und der cor. dextr. im sulc. circul. bestehen, er betont jedoch besonders die capilläre Natur dieser Anastomosen. — Cohnheim und Schulthess-Rechberg**) kommen auf Grund ihrer Injectionsversuche (Gyps- und Milch) ebenfalls zu der Anschauung, dass die Coronararterienverzweigungen unter einander keine arteriellen Anastomosen haben, dass sie Endarterien sind.

Um nun die Verbreitungsgebiete der einzelnen Coronar-

---

*) Aerztlich. Intelligenzbl. No. 50. 1885.

**) l. c.

arterien besser zur Anschauung zu bringen, wurde die linke Coronararterie eines Herzens mit blauer, die rechte mit roter Gelatine injicirt, wobei gleichzeitig, behufs Ausschaltung des unteren Abschnittes des ramus vertic., eine Schrotkugel fest in diesen Ast eingeschoben wurde. Der Sitz dieser künstlichen Embolie befand sich ungefähr 4 cm hinter dem Abgang von dem Hauptstamm. Bei der Injection der art. cor. sin. färbten sich die Wandungen des l. Vorhofs und des l. Herzohres ziemlich vollständig und gleichmässig, zum Teil auch die angrenzenden Partien des r. Vorhofes. Weiterhin drang die Lösung in die am Rande des l. Ventrikels verlaufenden, stärkeren Aeste, sowie in den ram. vertic. bis zur Verschlussstelle. Während nun der obere Teil der Vorderfläche der l. Kammer ungefähr bis zur halben Höhe, sowie der angrenzende Teil des r. Ventrikels in einer Breite von ca. 2 cm die Färbung annahm, blieb die untere Hälfte einschliesslich die Herzspitze vollständig farblos. Erst bei vermehrtem Druck füllte sich die Fortsetzung des ram. vertic. hinter der Verschlussstelle, und zwar von der Herzspitze her, der Farbstoff drang augenscheinlich von der Rückseite aus, jedenfalls durch die hier bestehenden, genannten Anastomosen, in die Arterie ein. Es füllten sich jedoch nur vereinzelte, oberflächlich verlaufende Gefässe, im wesentlichen blieb das bezeichnete Gebiet farblos. Eine gleichmässig blaue Färbung nahm ferner der Rand des l. Ventrikels und seine Rückfläche ungefähr bis zur Mitte an.

Der rote Farbstoff fand sich in dem übrigen Teile der Wandung des atrium dextrum, sodann an der Vorderfläche des r. Ventrikels, namentlich traten auch am Rande des letzteren zahlreiche, prall gefüllte Aeste hervor. Auf der Hinterfläche waren in dem von dem blauen Farbstoff frei gelassenen Gebiet die arteriellen Aeste rot injicirt. Ein beschränkter Bezirk, ungefähr in der Mitte der Hinterfläche des Herzens, erwies sich als neutral, es fanden sich sowohl rot wie blau injicirte Arterien.

Sehr schön kam der Verbreitungsbezirk der beiden Co-

ronararterien, insbesondere die Versorgung des septum auf Durchschnitten, die in horizontaler Richtung durch das zuvor in Alcohol gehärtete Herz gelegt wurden, zur Anschauung.

Auf dem ersten Durchschnitt, der ungefähr 1 cm oberhalb der künstlichen Embolie gemacht war, ergab sich folgende Verbreitung der beiden Arterien: Eine diffuse blaue Färbung zeigte, entsprechend dem Verhalten bei der äusseren Besichtigung, die vordere Wand des l. Ventrikels nebst dem angrenzenden, ca. 2 cm breiten Streifen von der r. Kammer in ihrer ganzen Dicke, ebenso die äussere Begrenzung des l. Ventrikels und die Hälfte der hinteren Wand desselben. Vom Septum erwies sich der vordere Teil in einer Ausdehnung von ca. ²/₃ seiner Breite von der cor. sin. versorgt; das hintere Drittel, sowie der ganze übrige Teil der Herzwandung erschien rot injicirt. Bemerkenswert war die ausserordentlich scharfe Scheidung der Verbreitungsbezirke der beiden Arterien, besonders im septum und in der hinteren Wand des l. Ventrikels, wo die Grenzen zwischen den verschiedenen Farbstoffen als scharfe Linien hervortraten. (S. Fig. 1.)

Der zweite, ungefähr 2 cm tiefer, also unterhalb der künstlichen Verschlussstelle gelegte Durchschnitt zeigte ähnliche Verhältnisse, nur erwies sich, entsprechend der an der Vorderfläche farblos gebliebenen Stelle, der Durchschnitt ebenfalls teils farblos, teils mangelhaft injicirt, ebenso die vordere grössere Hälfte des Septum. Zwei grössere, ziemlich gleichmässig blau injicirte Partien, die eine an der vorderen Fläche, die andere am l. Seitenrand, entsprechen denjenigen Aesten der art. cor. sin., welche nicht verschlossen waren, die erstere einem bereits oberhalb des Verschlusses abgehenden Aste des r. descendens (+), die zweite den Aesten des r. horiz. Von den Papillarmuskeln des l. Ventrikels war der vordere blau injicirt, und zwar ziemlich vollständig, der hintere war grösstenteils blass geblieben, nur seine Hinterfläche zeigte vereinzelte rot injicirte Gefässstämmchen.

Ein sehr schönes und deutliches Uebersichtsbild gab ein dritter ca. 1 cm tiefer gelegter Schnitt. Das Versorgungsgebiet der cor. dextr. war im wesentlichen dasselbe; blau injicirt, jedoch nicht gleichmässig, war nur die Hälfte der Hinterwand, sowie die äussere Begrenzung des l. Ventrikels, augenscheinlich den Ausläufern des r. horiz. entsprechend; die Basis des hinteren Papillarmuskels zeigte bläuliche und rötliche Stellen. Recht prägnant trat das farblos gebliebene Gebiet hervor, welches die vordere Wand des l. Ventrikels und das septum fast in seiner ganzen Breite einnahm; nur ein schmaler Bezirk im hinteren Bereich desselben war rot injicirt. (Fig. 3.) Auf einem 4. Durchschnitt, etwa 1½ cm oberhalb der Spitze, beschränkt sich die blaue Injection auf ein kleines Gebiet am l. Seitenrande, im Anschluss an die Endverzweigung des r. horiz. Die farblose Zone nimmt fast den ganzen Durchschnitt der Ventrikelwand bis auf einen schmalen roten Saum an der Hinterfläche ein. (Fig. 4.) Somit bildete der in Folge der künstlichen Embolie im ram. vertic. uninjicirt gebliebene Bezirk einen Keil, der die Herzspitze, den unteren Teil der Vorderwand des l. Ventrikels nebst dem angrenzenden, grösseren Teil des septum umfasste.

Ein kurzes Résumé ergiebt also über die Blutversorgung der einzelnen Herzabschnitte: der grösste Teil des atrium dextr., die ganze Hinterfläche, die Aussenwand und zum grössten Teil auch die Vorderwand des r. Ventrikels nebst dessen Papillarmuskeln wird von der *cor. dextr.* ernährt. Desgleichen erhalten von hier aus ihr Blut der hintere, kleinere Bezirk des Septum in einer nach aufwärts zunehmenden Breite, die Hälfte der Hinterwand des l. Ventrikels und zum Teil der hintere Papillarmuskel desselben. —

Alles andere versorgt die *cor. sin.*, und zwar teilen sich ihre beiden Aeste so in die Versorgung, dass der *ram. horiz.* das obere Dritt-Teil der Vorderfläche, die Aussenfläche und die Hälfte der hinteren Wand des l. Ventrikels, sowie einen Teil des hinteren Papillarmuskels ernährt, während das Ge-

biet des *ram. vertic.* vorzugsweise den oben näher beschriebenen Keil mit Einschluss des vorderen Papillarmuskels betrifft.

Leider musste aus Mangel an geeignetem Material von der beabsichtigten Wiederholung des Injectionsversuches Abstand genommen werden; indess finden die eben gemachten Angaben ihre volle Bestätigung in den stets constanten Beziehungen zwischen dem Sitz der Coronarerkrankung und der Localisation der Herzmuskelaffectionen. Es soll auf dieselben in den unten verzeichneten Fällen stets näher hingewiesen werden. — —

Was nun die Krankheitsprocesse in den Coronararterien betrifft, so ist als der häufigste die Arteriosclerose mit ihren Complicationen zu nennen. Wir begegnen derselben auch stets in den nachstehenden Fällen. Henle betont ganz besonders die mächtige, bindegewebige Intima der Kranzarterien, und es liegt die Vermutung nahe, dass diese Eigenschaft für die Häufigkeit der genannten Erkrankung verantwortlich zu machen ist, vorausgesetzt, dass die übrigen zur Arteriosclerose überhaupt prädisponirenden Momente zutreffen. Die Krankheit betrifft weitaus am häufigsten die cor. sin., und wo beide Arterien ergriffen sind, ist der Process gewöhnlich an der linken stärker ausgesprochen. Als Erklärung für diese gewiss auffällige Tatsache dürfte sicher die stärkere Arbeitsleistung des linken Ventrikels heranzuziehen sein, spielt doch in der Aetiologie der Arteriosclerose die stärkere Function eine Hauptrolle. Für diese Erklärung spricht auch der Umstand, dass bei Hypertrophie des r. Ventrikels in Folge eines vitium valvulare des l. Herzens die cor. dextr. ausschliesslich afficirt gefunden wurde (cf. C. Frank*). Von den Aesten der cor. sin. befällt die Sclerose vorzugsweise den *ram. vertic.* Die am Herzmuskel auftretenden, anatomischen Folgeerscheinungen finden sich daher auch mit Vorliebe in dem von diesem Ast versorgten Gebiete.

*) Ueber Angina pectoris und Sclerose der Coronararterien., Inaug.-Diss. München 1884.

Wie in anderen Körperarterien kann die Arteriosclerose auch in den Kranzarterien eine Erweiterung des Lumens mit starker Schlängelung zur Folge haben; dieselbe ist an und für sich, so lange keine Complicationen eintreten, von keiner besonders nachteiligen Einwirkung auf die Blutcirculation. Wichtiger und ungleich häufiger ist die im Gefolge der Sclerose auftretende Starrheit der Wand durch die zunehmende Verdickung der Intima, welche zu einer häufig ganz circumscripten Stenosirung des Lumens führt und nebst der so oft mit ihr einhergehenden Verkalkung die Ernährung des Herzens in der ungünstigsten Weise beeinflusst.

Ausser der gewöhnlichen Arteriosclerose, wie sie auch durch Syphilis in ihrer Entstehung begünstigt wird, hat man auch eine besondere Endarteriitis syphilitica der Kranzarterien als Ursache von Herzmuskelerkrankungen hingestellt, indess lassen die diesbezüglichen Fälle — es finden sich in der Literatur im ganzen 4 beschrieben (einer von Ehrlich*), zwei von Huber**) und der vierte von Samuelson***) — berechtigte Zweifel zu, ob es sich in der That um eine specifische Erkrankung gehandelt hat. Auch Leyden†) sagt: „Ich sehe keinen bestimmten Grund, um diesen jetzt so beliebten Sündenbock auch hier einzuführen. Die syphilitische Herzaffection ist von der arteriosclerotischen wesentlich verschieden."

Eine ähnliche Wirkung auf die Blutversorgung, wie die durch sclerotische Verdickung der Intima entstehende Verengerung des Lumens der Coronararterien, hat auch die zunehmende Stenosirung ihrer Ostien an der Abgangsstelle von der Aorta, die bei Sclerose im unteren Teil der Aorta ascendens öfter beobachtet ist und für welche unten einige bemerkenswerte Beispiele angegeben sind.

Als eine der gefährlichsten und häufigsten Complicationen der Coronarsclerose ist die thrombotische Verstopfung

*) Zeitschrift für klin. Medicin, Bd. I.
**) l. c.
***) l. c.
†) l. c. pag. 569.

des Arterienrohres zu nehmen. Entsprechend dem gewöhnlichsten und ausgesprochensten Sitz der Krankheit im ram. vertic. findet sich auch die Thrombosierung am häufigsten in diesem Aste. Sie führt mehr weniger plötzlich zu einer Ausschaltung eines Herzabschnittes von der Ernährung und somit durch Abschluss der Blutzufuhr zu tiefgreifenden Ernährungsstörungen. Auch der viel citirte Fall Thorwaldsen ist wahrscheinlich auf eine solche Thrombose zurückzuführen.

Als anderweitige, teils mit der Arteriosclerose zusammenhängende, teils von ihr unabhängige Ursache der plötzlichen Obturation der Coronararterien ist die Embolie anzuführen, welche entweder von Thromben im Stamm oder an der Eingangsöffnung der Coronararterien, oder von erkrankten Klappen des linken Herzens, oder endlich von Parietalthromben desselben herrühren kann. Die sicher beobachteten Fälle dieser Art sind recht selten.

Die Folgen der Coronarerkrankung für den Herzmuskel werden ausschliesslich dadurch bedingt, dass durch die Verengerung bezw. vollständige Verlegung des Arterienlumens die Blutversorgung des Organs Not leidet. Wir müssen unterscheiden zwischen den Processen, die acut zu der Ausschaltung eines Herzabschnittes von der Circulation führen, wie es bei der sclerotischen Thrombose und der Embolie der Fall ist, und der allmählig durch Verminderung der Blutzufuhr zur Ernährungsstörung führenden Endarteriitis.

Die Folge des plötzlichen Verschlusses einer Coronararterie oder eines ihrer Aeste ist, wenn nicht der Tod sofort durch Herzstillstand erfolgt, der sog. Infarct des Herzmuskels d. h. die ischämische Necrose desselben. Weigert sagt in seiner oben citirten Arbeit: „Kommt ein sehr brüskes, vollständiges Abschneiden der Blutzufuhr in einzelnen Teilen des Herzmuskels zu Stande, so tritt hier die Bildung von gelblichen, trocknen, dem geronnenen Fibrin durchaus ähnlichen (?) Massen ein.“ Bei mikroskopischer Untersuchung findet man nach ihm ein anscheinend ganz normales Gewebe,

in dem man oft die Querstreifung der Musculatur erkennt, aber alle Muskelfasern, alles Bindegewebe ist kernlos. Ziegler*) bezeichnet die acuten Processe als Myomalacia cordis und bringt sie in Parallele mit der Encephalomalacia.

Kommt es in dem ausser Circulation gesetzten Gebiet zum Blutaustritt aus den Capillaren, wie es namentlich an den Grenzen der grösseren Herde der Fall ist, so tritt der Vorgang der haemorrhagischen Infarctbildung ein, für den Leyden nach Analogie des ähnlichen Processes im Gehirn die Bezeichnung „Apoplexia cordis" vorschlägt. Von der Hyperämie und Hämorrhagie an der Grenze der ischämischen Herde muss man indess die blutige Infiltration unterscheiden, welche nach der Erweichung und Lockerung auch vom Ventrikel aus eintreten und zum Durchbruch nach aussen führen kann. Für diesen Process hat, allerdings ohne genauere Bekanntschaft mit den Ursachen, bereits Cruveilhier den Namen Apoplexie du coeur gebraucht, cf. Anat. path., L. III. 1, L. XXII. 3. L. XXX. 4. (Namentlich das auf L. XXII. Taf. 3 abgebildete Herz ist ein sehr charakteristisches und wahrscheinlich das erste abgebildete Beispiel eines Herz-Infarctes, dessen Beziehung zur Bildung des Aneurysma Cruveilhier bereits ebenfalls hervorhebt.)

Die Folge der Necrose, namentlich wenn dieselbe einen ausgedehnteren Bezirk und die ganze Wanddicke betroffen hat, kann die Ruptur der Herzwand sein, indem die necrotische, der Contraction unfähige Partie dem inneren Blutdrucke nachgiebt. Immerhin ist die Ruptur direct im Anschluss an die Myomalacie ein ziemlich seltenes Ereignis. Viel häufiger kommt es zu reparatorischen Vorgängen, es bildet sich eine Entzündung in der Umgebung, die necrotischen Massen werden resorbirt, durch Wanderzellen fortgeschafft: es kommt zur Bildung von Granulationsgewebe und schliesslich tritt an die Stelle des necrotischen Herdes die sog. Infarctnarbe oder die schwielige Myocarditis.

---

*) l. c. s. a. Lehrbuch der allg. und spec. path. Anatomie und Pathogenese.

Die chronischen Processe lässt Weigert von der immer grösseren Abnahme der Blutzufuhr abhängen. „Erfolgt der Verschluss langsam oder doch so, dass zunächst Collateralbahnen — wenn auch zur Ernährung nicht ausreichende — existiren, so tritt eine langsame Atrophie mit Untergang der Muskelfasern ohne Schädigung des Bindegewebes ein. Die geschwundenen Muskelfasern werden durch sehniges Bindegewebe ersetzt, und die sog. chronische Myocarditis ist nichts anderes, als ein solcher Process.“ Aehnlich spricht sich Huber aus, er nennt die Folge des langsamer sich vollziehenden und auf kleinere Bezirke beschränkten Processes eine „moleculäre Necrose“ der Muskulatur. Vermutlich handelt es sich auch bei den kleinen, disseminirten myocarditischen Schwielen um den gleichen Vorgang wie bei den grossen, nur mit dem Unterschied, dass im ersteren Falle kleine Gefässchen verschlossen sind, im anderen grössere. In beiden Fällen kommt es zur Bildung von Schwielen, deren Bezeichnung als Infarctnarben in den acuten Fällen, analog den ähnlichen Processen in anderen Organen, zutreffender ist. Der chronischen Schwielenbildung im Herzfleisch setzt Ziegler die übrigen, durch Arteriosclerose bedingten, indurativen Processe an die Seite, im besondern vergleicht er sie mit den Zuständen der arteriosclerotischen Schrumpfniere. Auch Leyden lässt die chronische Form, die Myocarditis fibrosa, aus der acuten hervorgehen.

Nachdem so die Abhängigkeit der genannten Muskelveränderungen von der Coronaraffection erwiesen war, erkannte man bald auch deren Zusammenhang mit sonstigen pathologischen Zuständen am Herzen. Durch Confluiren kleinerer Schwielen oder in Fällen, wo ein grösserer Herzabschnitt in Folge von Thrombose oder Embolie durch Bindegewebe substituirt ist, kann es zur Resistenzverminderung und schliesslich zur Ausbuchtung der Wand kommen, das Resultat ist die Bildung eines „chronischen partiellen Herzaneurysma“, von welchem wir in Uebereinstimmung mit der Häufigkeit der Arteriosclerose im ram. vertic. cor. sin.

auch vorzugsweise das von diesem Aste versorgte Gebiet, die Herzspitze, den unteren Teil der Vorderwand des l. Ventrikels und den angrenzenden Teil des Septum befallen finden. Ferner kann durch Uebergreifen der Muskelerkrankung auf das Endocard die Bildung von Parietalthromben im l. Ventrikel eintreten, die ihrerseits eine grosse Gefahr für das Leben mit sich bringen. Nicht selten kommt es zur Verwachsung des Aneurysma mit der Umgebung, und auf diese Weise kann eine unheilvolle Folge des chron. part. Aneurysma, nämlich die nachträgliche Ruptur, hinausgeschoben, wenn auch nicht immer verhindert werden. Endlich ist noch hinzuweisen auf die Folgen der geschwächten Funktion des l. Ventrikels, die nicht selten beobachtete allgemeine Dilatation desselben, welche durch Rückstauung des Blutes zur Dilatation des l. Vorhofes und oft zur compensatorischen Hypertrophie des r. Ventrikels führt. In welcher Beziehung Veränderungen an den Herznerven zu den besprochenen Zuständen stehen, ist noch nicht bekannt. Immerhin deutet die schwere Functionsstörung, die unregelmässige Herzaction, die nicht selten eintretende Insufficienz des Herzmuskels, welche zur Syncope und zum plötzlichen Tod führen kann, darauf hin, dass eine Beteiligung der nervösen Apparate des Herzens dabei eine nicht unwichtige Rolle spielt.

Bevor wir auf die Krankengeschichten, sowie auf den genaueren makroscopischen und histologischen Befund unserer Fälle eingehen, möge noch eine kurze Besprechung des klinischen Symptomenbildes und der Bestrebungen, auf dem Wege des Tierexperiments für die intra vitam beobachteten Erscheinungen eine Erklärung zu suchen, Platz finden.

Die Arteriosclerose in den Kranzarterien ward zuerst von Jenner und Parry*) zu einem schon lange bekannten, aber in seinem Wesen wenig aufgeklärten Symptomencomplex, dem der Angina pectoris oder der Stenocardie in ursächliche Beziehung gebracht. Obwohl diese Ansicht von den verschieden-

*) Parry, an inquiry into the symptoms and causes of the syncope anginosa, commonly called Angina pectoris. London 1799. cit. nach Leyden.

sten Seiten, wie von Stokes*), Fuller**), Gauthier***) und andern Autoren für die meisten Fälle bestätigt wurde, so kam man doch vielfach auf die alte, von Heberden ausgesprochene Anschauung, nach der die Angina pectoris als Neurose aufzufassen ist, zurück. Erst die neueren Arbeiten haben unwiderleglich dargetan, dass die pathologischen Veränderungen der Kranzarterien als das wesentlichste, aetiologische Moment in dem Symptomenbilde der Stenocardie zu bezeichnen sind, kurz, dass die letztere in der Mehrzahl der Fälle als ein organisches Leiden anzusehen ist. Vor allem hat man den Einfluss des Kranzarterienverschlusses auf die Tätigkeit des Herzens durch Tierversuche zu eruiren, und durch die Analogie der auf experimentellem Wege gewonnenen Erfahrungen mit den Ergebnissen der klinischen Beobachtung zu beweisen gesucht, dass die einzelnen Krankheitssymptome in der Tat auf eine Verengerung bezw. Verschliessung der Coronararterien zu beziehen sind. Nachdem schon Erichsen†), Panum††) und von Bezold†††) durch ihre Versuche dargetan hatten, dass die Folgen des künstlichen Verschlusses im allgemeinen Verlangsamung bezw Aufhören, Irregularität der Herzaction und Abnahme des Blutdruckes sei, stellte Samuelson°) im Anschluss an einen von ihm beobachteten Fall von Coronarsclerose Untersuchungen am Kaninchenherzen an. Als Folge der abwechselnden Verschliessung der cor. sin. bezeichnet er:

---

*) Die Krankheiten des Herzens und der Aorta. Aus dem Engl. von Lindwurm, cit. nach Wille l. c.

**) Die Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe. Uebers. von Dr. Schultzen 1864, cit. nach Wille l. c.

***) Recherches sur l'étiologie et la pathogénie de l'angine de poitrine, 1874, cit. nach Wille l. c.

†) On the influence of the coronary circulation on the Action of the hearth. Lond. med. Gaz. 1842, cit. nach Leyden.

††) Experiment. Beiträge zur Lehre von der Embolie. Virch. Archiv, Bd. 23.

†††) Untersuchungen über die Herz- und Gefässnerven der Säugetiere, Würzburg 1867, cit. nach Leyden.

°) l. c.

1. eine Abschwächung des l. Ventrikels, welche sich nur in geringem Maasse der r. Herzhälfte mitteilt,
2. eine Verminderung der Geschwindigkeit der rhythmischen Herzcontractionen in vielen Fällen,
3. eine Stauung, Ueberfüllung und schliesslich Stillstand des l. Vorhofes als Folge der herabgesetzten Contractionskraft des l. Ventrikels,
4. Restitutio ad integrum erfolgt mehrmals nach einer Verschliessung von 2 Minuten, einmal sogar nach 4 Minuten Dauer, darüber hinausgehende Verschliessung hat Stillstand des Herzens und Tod zur Folge.

Ein besonderes Gewicht legt S. auf die Abschwächung des l. Ventrikels mit ihren Folgeerscheinungen. „In diesem Mechanismus“, sagt er, „ist meiner Meinung nach eine vollständige Erklärung desjenigen Zustandes gegeben, welcher sich in den unter dem Namen der Stenocardie oder Angina pectoris bekannten Krankheitserscheinungen darstellt“, und in der Tat versucht er, alle Einzelerscheinungen der Angina, die Veränderungen der Herzaction und des Pulses, das oft auftretende Lungenoedem etc. durch seine Versuchsresultate zu erklären. „Selbst das bekannte, unbeschreibliche Angstgefühl, der Druck unter dem Sternum und der intensive Herzschmerz finden ihre Erklärung in der Stauung und Spannung des l. Vorhofs“.

Cohnheim und Schulthess-Rechberg*) experimentirtirten an den Coronararterien des Hundes, bei dem die Verästelungen wie beim Menschen Endarterien sind: statt der abwechselnden Schliessung und Oeffnung unterbanden sie die Arterie. Auf diese Verschiedenheit in der Versuchsanordnung führt Samuelson später die Verschiedenheit in den Resultaten zurück. Die letztgenannten Autoren constatirten nämlich bei Verschliessung eines der grösseren Coronaräste keinen unmittelbaren Einfluss auf die Herzaction, erst nach 30—40 Secunden trat allmählig Arhythmie und geringe Blutdruckser-

*) l. c.

niedrigung ein und etwa 105 Secunden nach Beginn des Verschlusses plötzlicher, diastolischer Stillstand der beiden irregulär, aber kräftig schlagenden Ventrikel, während zugleich der Blutdruck zur Abscisse absank. Die Ursache des plötzlichen Herzstillstandes suchen die Experimentatoren in der Bildung eines Herzgiftes, das schon normaliter unter dem Einfluss der Herzcontractionen im Stoffwechsel des Herzmuskels gebildet, für gewöhnlich aber durch den Blutstrom fortgeführt wird und daher seine schädliche Wirkung auf die Muskel- oder Nerventhätigkeit nicht entfalten kann. Bei Unterbrechung der Circulation in einem nicht zu kleinen Bezirk kommt es zur Stauung der giftigen Substanzen und zwar in solcher Menge, dass bald eine plötzliche und irreparable Paralyse beider Herzventrikel die Folge ist. Auch sie wenden das Resultat ihrer Untersuchungen auf die menschliche Pathologie an und bringen den bei embolischer Verstopfung einer Coronaria beobachteten, plötzlichen Tod in Uebereinstimmung mit ihren Ergebnissen, indem sie die plötzliche Herzparalyse von der Bildung des Herzgiftes in dem ausser Circulation gesetzten Bezirk abhängen lassen. Diese Ansicht, schon an und für sich wenig einleuchtend, wird bei Betrachtung der Fälle von plötzlichem Verschluss einer Coronaria durch Embolie oder Thrombose noch unwahrscheinlicher. Keineswegs sehen wir den plötzlichen Tod unmittelbar nach dem Eintritt des Verschlusses erfolgen, sondern es können Stunden, Tage und selbst Wochen vergehen, ehe der tödliche Ausgang eintritt.

Nachdem A. Fränkel*) die symptomatische Seite der Coronarsclerose eingehender behandelt hatte, hat Leyden an der Hand von 10 Fällen nach sorgfältiger Krankenbeobachtung und genauer Feststellung des anatomischen Befundes, dem Gegenstand eine ausführliche Beschreibung zu Teil werden lassen. Er trennt die acut verlaufenden Fälle von den chronischen und nimmt ferner eine sog. subacute Form an,

*) Ueber die klinischen Erscheinungen der Arteriosclerose und ihre Behandlung. Zeitschr. f. klinische Medicin, Bd. IV.

in welcher der mehr chronische Verlauf durch acute Processe unterbrochen wird. Die Angina pectoris ist namentlich für die acuten Fälle charakteristisch, sie tritt verschiedene Zeit vor dem Tode, bald spontan, bald im Anschluss an körperliche und psychische Erregungszustände auf. Als ein weiteres klinisches und besonders den chronischen Fällen eigentümliches Symptom ist das Asthma cardiale zu nennen, welches attackenweise auftretend ausser mit dem Gefühl der Praecordialangst und des Herzschmerzes noch mit hochgradiger Dyspnoe und Cyanose einhergeht. Zu schweren Anfällen beider Art gesellt sich nicht selten Lungenoedem hinzu, das in vielen Fällen den tödlichen Ausgang herbeiführt. Auch der Symptomencomplex der einfachen, sich steigernden Herzschwäche, des sog. weakened heart kommt bei Erkrankung der Coronararterien vor, der Tod erfolgt unter zunehmenden, hydropischen Erscheinungen oder auch wol plötzlich durch Herzinsufficienz. Das letztere scheint besonders in den Fällen vorzukommen, in denen zu älteren, chronischen Processen des Herzmuskels sich plötzlich acute, necrotische Veränderungen hinzugesellen, wo also das bereits geschwächte Herz eine weitere, schwere Schädigung erfährt. Ferner sind plötzlicher Schwindel, öfter wiederkehrende Anfälle von Bewusstlosigkeit nach körperlichen Anstrengungen, Schwächezustände etc. als weitere Beschwerden zu nennen. Während der stenocardischen und asthmati chen Anfälle sind in der Regel Störungen in der Frequenz und dem Rhythmus der Herzaction zu beobachten, bald Acceleration und Kleinheit des Pulsus, sowie Arhythmie, selbst bis zum sog. Delirium cordis, bald auffällige Pulsverlangsamung, Erscheinungen, wie sie in den Ergebnissen der Tierversuche eine befriedigende Erklärung finden.

Die nachstehenden Fälle sind sämmtlich von Prof. Marchand gesammelt und mir zur weiteren Untersuchung und Veröffentlichung zur Verfügung gestellt worden. Der grössere Teil derselben ist bei Gelegenheit von Privat-Sectionen in der Praxis hiesiger Aerzte zur Beobachtung gekommen. Für die Angaben über den klinischen Verlauf der Fälle sind wir den Herren

Dr. v. Heusinger und Dr. Hüter zu besonderem Danke verpflichtet. Ein Teil der Fälle ist bereits bei früheren Gelegenheiten zur Untersuchung gelangt. Dass gerade die wichtigeren Beobachtungen aus der Privat-Praxis stammen, ist eine Folge des eigentümlichen Krankheitsverlaufes. Auch Huber macht darauf antmerksam, „dass weitaus die Mehrzahl der einschlägigen Fälle, da sie dem höheren Alter und den besseren Ständen zufallen, weniger in den Leichenhäusern der Hospitäler, als auf dem Wege der Privatsectionen zugängig sind".

# Acute Fälle.

## Fall I. M. v. 75 J.

**Plötzlicher Tod nach kurz vorhergegangenen Anfällen von Stenocardie und Asthma cardiale. Sclerose der cor. sin., thrombotischer Verschluss ihres Stammes. Necrose und haemorrhagische Myomalacie der ganzen Vorderwand des l. Ventrikels und der Herzspitze, des Septum und des vorderen Papillarmuskels. Ruptura cordis. Parietalthrombose.**

Nach gütigen Mitteilungen von Herrn Dr. v. Heusinger, welcher den Patienten in Behandlung hatte, litt derselbe, ein Mann von 75 Jahren. bereits vor längerer Zeit an chronischer Bronchitis und machte mehrere schwere Pneumonien durch. Am 3. I 87. erkrankte er unter den Symptomen einer rechtsseitigen Bronchopneumonie. am 9. I. bekam er plötzlich einen Anfall von Luftmangel, Angstgefühl und starken Schmerzen im Epigastrium, zugleich trat Erbrechen und sehr langsamer, unregelmässiger Puls auf. Die Erscheinungen blieben von da ab in geringerem Grade bestehen; am 18. I. wurde Patient von einer neuen Attacke befallen und zeigte die Symptome des Lungenoedems. Am 20. I. Nachmittags trat auf dem Wege vom Bett zum Sopha plötzlich Beengung und exitus letalis ein.

Section am 21. I. (Prof. Marchand.)

Leiche ziemlich wolgenährt; beide Lungen stark oedematös. An der Oberfläche der rechten Spitze eine schwielige Verdickung, Lungen durchweg lufthaltig, Bronchien etwas weit, mit schleimig-eitrigem Inhalt. L. v. alte Adhäsionen. — An der Oberfläche des Herzbeutels viel Fett. Herzbeutel mit dem Herzen an der ganzen Oberfläche verklebt. Bei der Durchtrennung entleert sich ziemlich reichlich blutige Flüssigkeit. An der Oberfläche des Pericards und des Herzens sehr verbreitete, fibrinöse Rauhigkeiten, vielfach sanguinolent gefärbt. Nach oben hin und hinten gehen die fibrinösen Massen in eine ziemlich zusammenhängende, meist locker anhaftende, stark blutige, stellenweise etwas bräunlich gefärbte Schicht über, welche locker zwischen den Blättern des Pericards sitzt. Herz ziemlich gross, beide Ventrikel stark gefüllt, besonders der linke; der rechte etwas erweitert, ziemlich dünnwandig. Oberfläche des l. ziemlich dunkel und etwas fleckig gerötet. *In der Mitte des Ventrikels vorn inmitten der Rötung eine markstückgrosse, mattgelb gefärbte Stelle. Am oberen Rande derselben eine quer verlaufende, spaltförmige Oeffnung* von 5 mm Länge, durch die man mit der Sonde in die Tiefe dringen kann. Auf dem Durchschnitt zeigt die *ganze Vorderwand des l. Ventrikels mit Einschluss*

*der Spitze eine sehr bunte Färbung.* Muskulatur meist mattgelb, an den Rändern fleckig gerötet, nach aufwärts gegen die Basis an einer ziemlich umfangreichen Stelle auseinandergewichen und mit coagulirtem Blut durchsetzt, welches bis nach innen vordringt. Von der erwähnten Oeffnung kann man mit der Sonde schräg aufwärts bis in die Gegend dieser letzteren Stelle gelangen. An der Innenfläche des Ventrikels findet sich an derselben Stelle der Vorderwand bis nach abwärts in die Nähe der Spitze hin ein umfangreicher Parietalthrombus, ziemlich mürbe, mit glatter Oberfläche, 2 cm dick, 6 cm lang; ein kleinerer, etwa haselnussgrosser unmittelbar an der Spitze. Der erste geht noch auf *das Septum über, welches nach rechts an einer Stelle stark vorgebuchtet ist und ebenfalls eine mattgelb-braune Färbung zeigt. Auch der vordere Papillarmuskel ist gelblich gefleckt.* An der Innenfläche des r. Ventrikels kommt an der etwas vorgewölbten Partie eine flache, rötlich-gelbe Anflagerung von geringer Grösse zum Vorschein, unter der die Innenfläche auch mattgelb gefärbt ist. In der Umgebung gelblich fleckige Zeichnung. Beim Einschneiden ist die Muskulatur an ersterer Stelle ebenfalls intensiv hellgelb. *Der Stamm der cor. sin. ist sehr stark sclerotisch und verkalkt, unmittelbar über der Teilung in die beiden Hauptäste durch eine derbe, thrombotische Masse von 1½ cm Länge völlig verschlossen.* Ueber den mikroscopischen Befund des Herzens s. u.

## Epicrise.

Der Fall kann als ein eclatantes Beispiel für den acuten Verschluss des Stammes der cor. sin. bezeichnet werden und ist durch seinen Verlauf und die anatomischen Folgeerscheinungen höchst bemerkenswert. Die Krankheit beginnt plötzlich mit einem heftigen Anfall von Stenocardie mit Dyspnoe, von dem sich aber Patient einigermassen erholt. Dieser Anfall ist auf die eingetretene Thrombose der cor. sin. zu beziehen und erinnert lebhaft mit seinen klinischen Erscheinungen, dem unregelmässigen, langsamen Puls, dem später sich hinzugesellenden Lungenoedem an die Versuchsanordnung und die Resultate Samuelson's. Ohne Zweifel ist auf diesen Zeitpunkt die Necrose des Herzmuskels im Bereich der vorderen Wand, der Spitze und des Septum zurückzuführen, welche demnach zur Zeit des Todes ein Alter von 11—12 Tagen erreicht hatte. Dieselbe stellte sich vorzugsweise im Gebiete des ram. vertic. ein, vom ram. horiz. ergriff sie namentlich das Gebiet auf der Vorderfläche; das Freibleiben der

Grenzpartien deutet entweder auf einen anfänglich nicht ganz vollständigen Verschluss resp. auf eine partielle Versorgung derselben von den Nachbargebieten. Während dieser Dauer der Erkrankung kam es zur Erweichung und haemorrhagischen Durchtränkung der nekrotisirten Teile, welche schliesslich zur Ruptur führte. Diese ist durch den erneuten, heftigen Anfall vom 18. I. bezeichnet. Die Ruptur führte nicht sofort zum Tode, augenscheinlich weil bereits im Anschluss an die Myomalacie sich fibrinöse Verklebungen entwickelt hatten, so dass das Blut nur wenig Raum zur Verbreitung im Pericard fand. Dazu kommt, dass die Oeffnung nur klein war und dass sich an der Innenfläche bereits ein grosser Parietalthrombus angesetzt hatte.

## Fall II. M. v. 50 J.

**Athembeschwerden, Ohnmachtsanfälle, Stenocardie. Plötzlicher Tod. Myomalacia cordis im Bereich der Herzspitze und der unteren Hälfte des Septum. Parietalthrombose. Herzaneurysma. Sclerose der coron. sin. und Thrombose eines Zweiges des ram. vertical.**

Auch dieser Fall, welcher kurz nach dem vorhergehenden beobachtet wurde, stammt aus der Praxis des Herrn Dr. v. Hensinger, welchem wir auch die nachfolgenden Notizen verdanken. R., Mann von 50 Jahren, Töpfer, hat mehrmals Bleicolik gehabt und vor einer Reihe von Jahren angeblich linksseitige Pleuritis. Seit ca. 15 Jahren soll bereits Hypertrophie resp. Vergrösserung des Herzens vorhanden gewesen sein. Mann R. hatte seit einigen Jahren leicht Athembeschwerden beim Steigen und war stets auffallend leicht afficirt durch Gemütsbewegungen, bekam öfters ohnmachtsähnliche Zustände, war aber sonst gesund, mässig und nüchtern. Erscheinungen von Seiten der Nieren sollen nie vorhanden gewesen sein. Im Laufe der letzten Jahre hat er sich durch regelmässiges kaltes Baden im Sommer sehr gekräftigt. Am 28. I. soll bei sonstigem Wohlbefinden ein Anfall mit starken Schmerzen in der linken Seite der Brust und im linken Arm eingetreten sein, der aber, wie es scheint, bald vorübergegangen ist. Jedoch blieb grössere Kurzathmigkeit, die sich öfter sogar zu stärkeren Anfällen steigerte, zurück. Patient konnte nicht wie früher seiner gewohnten Beschäftigung nachgehen, war aber nicht arbeitsunfähig und gewöhnlich ausser Bett. Am 15. II. Abends sollen einige Bekannte bei ihm gewesen sein; R. war ganz wohl und munter, trank sogar ein halbes Glas Bier. In der Nacht wachte seine neben ihm in demselben Bett schla-

fende Frau auf durch ein einmaliges Schnarchen, sie fand den Mann bereits tot, wie im Schlaf liegend, mit geschlossenen Augen und vollkommen ruhigem Gesichtsausdruck.

Section am 17. II. (Prof. Marchand.)

Leiche im allgemeinen sehr blass, namentlich Gesicht, Conjunctiven, Lippen. Panniculus am Abdomen mässig entwickelt, im übrigen ziemlich schwach. Kein blau-grauer Rand am Zahnfleische. Rippenknorpel nicht verknöchert, Lungen nur stellenweise locker adhärent, auf der l. Seite nur an ganz circumscripten Stellen hinten. Keine Flüssigkeit in der Pleurahöhle, die Lungen durchweg lufthaltig, nur in der rechten oben eine kleine, schwärzliche, narbige Stelle. Bronchialdrüsen schwarz. Unten hinten Parenchym der Lungen in mässigem Grade mit schaumiger Flüssigkeit durchtränkt. Herzbeutel fast frei von Verwachsungen, in der Nähe der Spitze äusserlich eine circumscripte, lockere Verwachsung mit der Pleura, daselbst auch eine lockere, bindegewebige Adhärenz am Herzen. Oberhalb der Herzspitze eine leicht eingesunkene, schlaffe Stelle. Im Herzbeutel keine erhebliche Flüssigkeit. Oberfläche des Herzens glatt bis auf die etwa markstückgrosse Stelle an der Spitze. Herz gross, besonders der l. Ventrikel, an der Oberfläche ziemlich fettreich. *Die Stelle in der Nähe der Spitze, scheinbar in der Wand des r. Ventrikels, tatsächlich aber dem l. noch angehörig, ist an der Oberfläche etwas rauh, dem Pericard locker adhärent und stärker gerötet.* Im l. Ventrikel und Vorhof nur wenig, im r. mehr flüssiges Blut. Der r. kaum erweitert, etwas dickwandig, *der l. Ventrikel zeigt an der Spitze eine starke Ausbuchtung, welche die eigentliche Spitze und d[illegible] angrenzenden Teil des Septum bis ungefähr zur Hälfte der Höhe einnimmt. Letzterer Teil wölbt sich nach rechts hinein vor, so dass der r. Ventrikel in seinem unteren Abschnitt stark verdrängt erscheint. Zugleich ist dieser Teil des Septum, wie auch die vordere Wandung in der Nähe stark verdünnt und schlaff, an der Innenfläche, vom l. Ventrikel aus gesehen, namentlich aufwärts von matt rötlich-gelber Färbung, gegen die Umgebung durch einen etwas eingesunkenen, durchscheinenden, graurötlichen Streifen zum Teil abgesetzt. Abwärts löst sich die gelbliche Färbung mehr in einzelne Flecke auf, die in einer etwas eingesunkenen, dunkler gefärbten Umgebung sitzen.* An der Innenfläche nahe der Spitze flach höckerige, meist rötliche, thrombotische Auflagerungen. Die in den r. Ventrikel sehende Fläche des Septum zeigt keine Veränderungen; über die mikroscopische Untersuchung dieser Partie s. u. — Klappen ohne Veränderung. L. Vorhof stark erweitert und dickwandig. Stamm der coron. sin. weit, durchgängig, ebenso auch der herabgehende Ast, der aber einige verdickte, gelblich-weisse Stellen ohne Verkalkung erkennen lässt. *An der Teilung des letzteren in zwei weitere Aeste sitzt eine blassrote Thrombusmasse, die das Lumen des absteigenden Astes vollständig verschlossen hat und mit der Wand fest verbunden ist.* Die Masse hat

ungefähr eine Länge von 1 cm, ist durchscheinend, abwärts etwas stärker gerötet. An dieser Stelle ist das Lumen vorher verengt gewesen durch eine stark in dasselbe hineinragende, gelbliche Verdickung der Wandung. L.Ventrikel, abgesehen von der erwähnten Ausbuchtung, ziemlich stark erweitert und dickwandig. — Rechte Niere mit sehr reicher Fettkapsel umgeben, bei der Herausnahme entleert sich eine grosse Menge dünner Flüssigkeit durch eine Verletzung der Wand. Die ganze Niere stellt einen schlaffen Sack dar vom Umfang einer normalen Niere. Nierensubstanz sehr verschmälert, im Bereiche der Kelche 4—5 mm, mit sehr zahlreichen verkalkten glomeruli; Innenfläche des erweiterten Nierenbeckens völlig glatt, stellenweise mit weisslichen, etwas schmierigen Auflagerungen, anscheinend Epithelmassen. An einer Stelle in der Nähe des Ureters auch Kalkplatten an der Innenfläche. Ureter eng, geht plötzlich in das erweiterte Becken über. L. Niere sehr gross, Rindensubstanz breit, ganze Niere blutreich. glomeruli vielfach stark hervortretend, als kleine, weisse Pünktchen erkennbar auf Oberfläche und Durchschnitt. Leber blutreich, ziemlich dunkel, bräunlich-rot. Schädeldach ohne besondere Veränderungen. ebenso dura. Gehirn im allgemeinen blass, auch die grossen Venen nicht besonders blutreich; die grossen Arterien an der Basis, carot. int., art. foss. Sylvii, basilaris etc. starrwandig, klaffend, weit, jedoch ohne stärker verkalkte Stellen. Seitenventrikel mässig erweitert, mit reichlicher, klarer Flüssigkeit gefüllt.

Das Herz wurde erst in Müller'scher Flüssigkeit, dann in Alcohol gehärtet, sodann in frontaler Richtung durchschnitten. Es zeigten sich nunmehr die Veränderungen, insbesondere am Septum, in sehr bemerkenswerter Weise; namentlich tritt die aneurysmatische Ausbuchtung seines unteren Teiles nach dem r. Ventrikel hin sehr deutlich hervor. Auf dem Durchschnitt des Septum, der oben 1½ cm, unten nur ½ cm misst, zeigt sich eine der gelblichen Färbung im l. Ventrikel entsprechende, eigentümliche Zeichnung in Gestalt mehrerer scharf conturirter, gelblicher Flecke, deren Umgebung bereits fibröse, weissliche Züge zeigt. Diese fleckige Zeichnung nimmt ungefähr in gleicher Höhe mit der obturirenden Masse in dem Coronaraste ihren Anfang, etwa 2 cm vom oberen Ende des Septum, und setzt sich ganz nach abwärts und selbst eine Strecke von ca. 5 cm auf die Wand an der Spitze des l. Ventrikels fort. In dieser Gegend ist die Zeichnung noch bunter durch zwischengelagerte, hämorrhagische Partien, die ihre grösste Ausdehnung und intensivste Färbung an der Spitze des l. Ventrikels haben und hier in die der Wand anhaftenden, flachen Thrombusmassen direct übergehen. —

## Epicrise.

Der Krankheitsverlauf ist complicirt durch eine seit Jahren bestehende, chronische Bleiintoxication, auf deren Basis sich

die chronische Endarteriitis und wahrscheinlich bereits die Herzhypertrophie entwickelte. Auch die Hydronephrose war gewiss nicht ohne Einfluss auf die Entwickelung der Herzhypertrophie; erstere erwies sich zweifellos als congenitale Klappenhydronephrose, welche auch die vicariirende Hypertrophie der anderen Niere hervorgerufen hat. Die Herzhypertrophie mag vielleicht ihrerseits dem verhältnismässig frühen Auftreten der Coronarsclerose Vorschub geleistet haben. Die schon früh bei dem Patienten auftretenden Athembeschwerden bei leichten Körperanstrengungen, die öfter wiederkehrenden Ohnmachtsanwandlungen, wie sie nach Leyden namentlich im Anfang des Processes vorkommen, sind möglicherweise auf die sich bereits entwickelnde Conorarsclerose zu beziehen oder auf Innervationsstörungen der Herznerven, welche vielfach bei Herzhypertrophien auftreten und die auch sonst in der Familie des R. beobachtet sein sollen. Plötzlich trat, ca. 3 Wochen vor dem tödlichen Ende, ein stenocardischer Anfall ein, als dessen anatomische Ursache sicherlich die frisch entstandene Thrombose im ram. vertic. anzusehen ist. Mit ihr erfolgte die acute Necrose im Bereiche dieses Astes; wir können also deren Alter ziemlich genau feststellen und mit dem Mikroscop die reparatorischen Vorgänge in ihrer Entwickelung schrittweise verfolgen. Der plötzliche Ausfall eines grossen Teiles contractionsfähiger Muskulatur bedrohte das Leben auf's äusserste; der auf den Anfall folgenden Zeit relativen Wolbefindens entspricht am Herzen der Zerfall und die Resorption des necrotischen Muskelgewebes mit den secundären Entzündungserscheinungen, cf. unten, ferner die Bildung des Aneurysma und der Parietalthromben. Die schwere Schädigung des Herzmuskels spricht sich auch in dem klinischen Bilde deutlich aus, in der dauernden, wenn auch mässigen Dyspnoe und den asthmatischen Anfällen. Die Reparationserscheinungen waren schon ziemlich weit gediehen, als den Patienten in anscheinend gesundem Schlaf fast absolut momentan der Tod ereilte und allen weiteren Vorgängen am Herzen ein Ziel setzte. Gerade in diesem Falle werden wir darauf hingeführt, an eine

plötzliche Paralyse des Herzmuskels, an eine Herz-Insufficienz zu denken, an der vielleicht die geringe Zufuhr des Alcoholicums und die mässige Erregung am Abend vorher nicht ganz schuldlos sind.

## Fall III. W. v. 57 J.

**Stenocardie und asthmatische Beschwerden. Plötzlicher Tod. Sclerose beider Coronararterien. Aeltere Thrombose des ram. horiz. und frische Thrombosirung des ram. vertic. coron. sin. Infarctnarben. Myomalacische Herde.**

Dieser Fall, der gleichfalls von Herrn Dr. von Heusinger intra vitam beobachtet wurde, betrifft ein Fräulein B, 57 Jahre alt, ziemlich corpulent, das Monate lang an asthmatischen Beschwerden litt und Symptome einer Herzverfettung darbot. Doch konnten noch bis zum März 1887 grössere Gänge gemacht werden. Die asthmatischen Beschwerden machten sich seit kurz vor Weihnachten 1886 bemerkbar, wo sie mit Schmerzen im l. Arm, Appetitlosigkeit und Gefühl von allgemeiner Schwäche einsetzten. Anfang März stellte sich ein höherer Grad von Kurzathmigkeit ein, sowie Gefühl von Völle in der Magengrube und Herzklopfen. Am Abend des 16. III. hatte Patientin bei schlechter Witterung den Schnee vor der Thüre weggekehrt, ging dann die Treppe hinauf und brach auf dem Wege zum Appartement mit grosser Athemnot unter Rufen: Luft! Luft! zusammen. Die Athemnot, zu der Cyanose hinzutrat, steigerte sich und nach einer Viertelstunde trat bei anscheinend freiem Bewusstsein der Tod ein. Der hinzugerufene Dr. von Heusinger fand die B. bereits tot, aus den Nasenlöchern drang weisslicher Schaum.

Section am 18. III. (Prof. M.).

Leiche in gutem Ernährungszustande, Haut blass, Zwerchfell beiderseits an der 5. Rippe. In beiden Pleurahöhlen ziemlich viel klare, helle Flüssigkeit. Beide Lungen fast frei von Verwachsungen, durchweg lufthaltig, in den hinteren, unteren Partien ziemlich stark oedematös. Herz gross, an der Oberfläche fettreich, glatt; Oberfläche des l. Ventrikels auffallend gerötet durch starke Füllung der kleinsten Gefässverzweigungen. *In einiger Entfernung vom Septum nach links, ungefähr in der Mitte der Vorderfläche des l. Ventrikels, eine weiche, etwas eingesunkene und dunkler gerötete Stelle*, während die Spitze selbst sich derb anfühlt und etwas stärker hervortritt. Das Herz enthielt reichlich flüssiges Blut, keine Spur von Gerinnseln. *Beide Coronararterien fühlen sich sehr rigide an und enthalten eine grössere Anzahl gelber, harter Verdickungen der Wandung. Der ram. horizont. coron. sin.*, welcher dicht hinter dem Abgang derselben von der Aorta entspringt, *ist nur in einer Länge von 2½*

*cm durchgängig, von da ab vollständig verschlossen durch eine feste, mit der Wand innig verbundene, etwas bräunlich gefärbte Thrombusmasse.* Der obliterirte Ast verläuft in einer Strecke von ca. 2½ cm ziemlich oberflächlich, und daran schliessen sich einige dünnere, ebenfalls undurchgängige Aeste an, die weiter abwärts in die Wand eintreten. *Der andere, weiter unten abgehende Ast der coron. sin. ist an seiner Abgangsstelle ebenfalls durch eine Thrombusmasse verlegt,* welche der Wand, namentlich an der einen Seite, eng anliegt, aber blass rötlich gefärbt und etwas durchscheinend ist. Die Länge der thrombosirten Stelle beträgt nicht ganz 1 cm. Die Herzwand ist im l. Ventrikel ziemlich dick, ca. 1,3—1,5 cm, gegen die Spitze etwas schwächer, aber ohne aneurysmatische Ausbuchtung. *Auf einem Durchschnitt in der direkten Fortsetzung der erstgenannten, thrombosirten Coronararterie gelangt man dicht unter der Oberfläche in einen ausgedehnten, schwieligen Herd, der aber eine ziemlich lockere und schlaffe Consistenz hat und bis an die Innenfläche vordringt. Derselbe reicht in einer Länge von ca. 5—6 cm bis nahe an die Herzspitze. Dieselbe schwielige Beschaffenhenheit setzt sich weiter nach innen fort auf den vorderen Papillarmuskel, welcher ganz vollständig schwielig degenerirt ist, nur ein schmaler Streifen Musculatur an seiner Oberfläche ist noch vorhanden, dieser aber augenscheinlich necrotisch, von matt gelber Farbe, scharf gegen die Umgebung abgesetzt.* Ueber die mikroscopische Untersuchung dieses abgestorbenen Muskelgewebes s. unten. An der Basis des Papillarmuskels geht die weissliche, derbere Beschaffenheit in die mehr lockere, grau-rötliche und schlaffe des übrigen Teiles des Herdes über. Die letztere setzt sich auch noch fort an der Vorderfläche bis in die Nähe des Septum, wo sie der oben erwähnten, eingesunkenen Stelle entspricht; sowohl nach oben, als auch nach unten finden sich noch mehrere schlaffe, grau-rötliche, etwas eingesunkene Stellen. Septum etwas stärker nach rechts vorgewölbt, Muskulatur des r. Ventrikels etwas dick, aber sonst ohne Veränderung. Ebenso die Klappen. An der Innenfläche der Aorta verbreitete, ganz oberflächliche, gelbliche Flecke, in der Umgebung des Ostium der coron dextr. eine ziemlich umfangreiche, dicke, sclerotische Platte, doch ohne erhebliche Verengerung des Lumen.

Nieren ohne besondere Veränderung. Leber mit tiefer Schnürfurche; Gallenblase mit zahlreichen kleinen Steinen gefüllt. Kleines Myom des Uterus, im linken Ovarium eine kirschgrosse, dickwandige Cyste. Schädeldach und Gehirn ohne Veränderung.

## Epicrise.

Der Verlauf der Krankheit erstreckt sich über 11 Wochen und ist demnach als ein subacuter zu bezeichnen. Der kurz nach Weihnachten überstandenen Attacke entspricht die Throm-

bose im ram. horiz., welche die schwieligen Gewebsverändederungen in der directen Fortsetzung dieses Astes und die fibröse Umwandlung des grössten Teiles vom vorderen Papillarmuskel zur Folge hatte. Die Intactheit des weiteren Verbreitungsgebietes des ram. horiz. ist von der Ernährung desselben von der cor. dextr. herzuleiten; es stimmt dies vollständig mit den oben gemachten Angaben überein, nach denen das genannte Gebiet als ein neutrales, von der cor. dextr. sowohl wie von der sinistr. versorgtes zu bezeichnen ist. Die seit Anfang März eingetretene Verschlimmerung ist abhängig von der frischen Thrombose im ram. vertical., welche die schlaffen, grau-rötlichen, eingesunkenen Partien in dem Verbreitungsbezirke dieses Astes bedingte. Die verstärkte Dyspnoe, das Herzklopfen und die hernach bei der Autopsie constatirten hydropischen Erscheinungen deuten auf die enorme Herabsetzung der Herzenergie hin. Namentlich versetzte die frische Necrose des Restes vom vorderen Papillarmuskel der Herzaction einen schweren Stoss, und so trat unter Umständen, in denen an den unter den ungünstigsten Bedingungen functionirenden Herzmuskel vermehrte Anforderungen gestellt wurden, in einem Anfall von Asthma cardiale durch acutes Lungenoedem der Exitus ein.

## Fall IV. M. v. 58 J.

**Plötzlicher Tod nach unbestimmten stenocardischen und asthmatischen Beschwerden. Sclerose der beiden Coronararterien, Thrombose im ram. horiz. coron. sin. Herzinfarct.**

Von dem folgenden Fall ist das Herz nicht aufbewahrt; die anatomischen Veränderungen am Herzmuskel waren in Folge vorgeschrittener Fäulniserscheinungen nicht genau abzugrenzen, gleichwohl wollen wir den Fall als ein Beispiel für die seltenere Thrombose im ram. horizont. cor. sin. nicht übergehen. Derselbe stammt aus der Praxis des Herrn Dr. Hüter, von welchem die folgenden Daten aus der Krankengeschichte gütigst mitgeteilt sind.

Herr Br., 58 Jahre alt, ausserordentlich corpulent, machte sich wenig Bewegung, war aber nicht Potator. Erkrankung am 12. I. 1886 mit un-

bestimmten, herumziehenden Schmerzen auf der Brust, Klagen über Athembeschwerden, Appetitlosigkeit und allgemeine Schwäche; Patient war jedoch nicht bettlägerig. Am 16. I. Abends trat ganz plötzlich der Tod ein.

Section am 18. I. (Prof. M.).

Ausserordentlich fette Leiche, Panniculus am Abdomen ca. 3 Finger dick, vorgeschrittene Fäulnisgasentwickelung unter der Haut, in der Bauchhöhle u. s. w. In letzterer schmutzig-blutig gefärbte Flüssigkeit, Magen stark ausgedehnt, beide Zwerchfellhälften stark nach abwärts, schlaff. Herzbeutel stark ausgedehnt, enthält reichlich Gas und blutig-rote Flüssigkeit. Herz ebenfalls sehr ausgedehnt, schlaff; an der Oberfläche reichliches, weiches, gelbes Fett, mit Gasblasen durchsetzt. Musculatur schmutzig rötlich-braun. *Beim Durchschneiden der Wand des l. Ventrikels kommen an der l. Seite, besonders nach der Basis zu, einige nicht scharf begrenzte, opake, matt-gelbliche Flecke zum Vorschein, welche auch an der Oberfläche des l. Ventrikels erkennbar sind, namentlich nach hinten hin. Doch nehmen diese gelblich gefärbten Stellen kaum den dritten oder vierten Teil der Aussenwand des l. Ventrikels ein und reichen etwa bis an die Insertion der Papillarmuskeln nach abwärts.* Die Stellen fühlen sich auf dem Durchschnitt etwas derber an, aber bei der sehr stark vorgeschrittenen Fäulnis ist die Abgrenzung der Stellen undeutlich, sowie auch die Beschaffenheit der übrigen Musculatur so verändert, dass eine genaue Bestimmung der Verbreitung der Affection nicht möglich ist. *Die beiden Hauptstämme der Coronararterien sind starr und dickwandig, aber leer; die Wand zeigt mehrere gelbliche Stellen. Der ram. horiz. cor. sin. ist etwa 1 cm von dem Hauptstamm entfernt auf eine kurze Strecke durch einen frisch-rot gefärbten, der Wand adhärenten Thrombus verschlossen,* darüber hinaus aber vollkommen durchgängig. Die Wandung ist an der Stelle ebenfalls verdickt, weisslich. Der Thrombus besitzt nur eine Länge von 5 mm und setzt sich noch etwas in Form eines weichen, rötlichen, der Wand anhaftenden Gerinnsels fort. Klappen und Aorta bis auf kleine, gelbliche, verfettete Stellen und starke cadaveröse Färbung ohne Veränderung. Lungen stark ausgedehnt, beide durchweg lufthaltig. Leber gross, blutreich, im übrigen ohne Befund. Milz anscheinend frisch geschwollen, 15½ cm lang, weich, blutreich. Nieren stark cadaverös, ohne Befund. Gehirnarterien ganz mit Gas gefüllt. Gehirnsubstanz fest; in dem einen Linsenkern ein kleiner, blass-grauer, alter Herd.

## Epicrise.

Die etwa 5 Tage vor dem Tode geklagten Beschwerden dürfen wir auf die thrombotische Verstopfung im ram. horiz. beziehen. Die im Bereich der Herzbasis an der Aussen- und Hinterwand des l. Ventrikels beobachteten, gelben, opaken

Herde sind frisch entstandene Necrosen und stimmen in Bezug auf ihre Localisation ganz mit dem Verästelungsgebiet des ram. horiz. überein. In wie weit in Folge der vorgeschrittenen Slerose und Verkalkung der Kranzarterien chronische Processe im Myocard bestanden, konnte wegen der Fäulniserscheinungen nicht bestimmt werden. Auch hier ist der plötzliche, syncoptische Tod während eines anscheinend leichten Unwolseins bemerkenswert.

# Fall V.

**Sclerose beider Coronararterien, Thrombose im Bereiche der cor. dextr., sehr umfangreicher Infarct des Herzmuskels.**

Den acuten Fällen reihen wir kurz den Sectionsbefund eines Herzens an, das von Herrn Dr. Gottschalk aus der Irrenanstalt Eichberg gesandt wurde und in der Sammlung zu Giessen aufbewahrt wird. Den Notizen des Herrn Prof. Marchand entnehmen wir folgendes:

Intima der Aorta sclerotisch, Coronararterien sehr rigide, dickwandig, in grosser Ausdehnung verkalkt. Das Lumen dadurch sehr eingeengt, aber nicht vollständig verschlossen, besonders am Stamm der cor. sin., ähnlich am Stamm der dextr.; *die beiden Hauptäste der letzteren an der Hinterfläche des l. Ventrikels äusserlich als dunkelrote, feste Stränge erkennbar, zeigen sich beim Anschneiden gefüllt mit dunkelroten Gerinnseln, welche das Innere ganz verschliessen.* Muskulatur des stark vergrösserten l. Ventrikels auf dem Durchschnitt im Bereiche der ganzen hinteren und äusseren Wand bis nahe an das Septum nach vorn, ebenso in einem grossen Teil des Septum selbst nach hinten, vollständig opak, lehmartig, gelb-braun. In der Nähe der Spitze grenzt sich diese Färbung durch einen intensiv roten Streifen von der normalen, rotbraunen Musculatur ab; auf der Vorderwand ist die Muskulatur auf dem Durchschnitt mehr fleckig, indem die schmutzig-gelben Partieen mit dunkler geröteten abwechseln; letztere sind teilweise zäh, mehr bindegewebig, fast schwielig.

Besonders hinzuweisen ist hier auf die starke Beteiligung der cor. dextr. und die thrombotische Verschliessung derselben. Mit den acuten, necrotischen Veränderungen im Bezirk der cor. dextr. combiniren sich ältere Processe im Verbreitungsgebiet der cor. sin., hervorgerufen durch die erhebliche Verengerung ihres Stammes. Ob diese auch noch an

der Bildung der acuten Herde beteiligt ist, lässt sich nicht mit Bestimmtheit angeben. Jedenfalls wollen wir nicht unterlassen, der Bemerkung Cohnheim's und Rechberg's zu gedenken, „dass die Besichtigung der toten Arterie keinen Schluss gestattet auf den Grad der Durchgängigkeit derselben intra vitam, der Art, dass, wenn es in der toten Arterie gelingt, ein Lumen zu präpariren, daraus noch nicht folgt, dass sie auch vor dem Tode durchströmt worden ist."

# Chronische Fälle.

## Fall IV. M. v. 53 J.

**Plötzlicher Tod nach leichter, intercurrenter Erkrankung. Alte, fibröse Myocarditis der Herzspitze und partielles Herzaneurysma bei Verschluss des ram. vertic. und partieller Verlegung des ram. horiz.**

Nach freundlicher Mitteilung des Herrn Dr. Hüter hatte der Kranke, ein corpulenter Beamter von 53 J., am 24. II. 84. eine leichte Erkrankung unter den Zeichen einer geringen katarrhalischen Pneumonie; Fieber bestand nicht, die Temperatur war eher geringer als normal, gegen das Ende sogar stark subnormal, am letzten Tage 35 und einige Zehntel. Mehrere Tage sollen leicht-blutige Sputa bestanden haben, die bald vorübergingen, dann katarrhalischer Auswurf. Keine deutlichen, auscultatorischen Erscheinungen; l. u. etwas Dämpfung des Schalles. Am 4. III. trat gegen Abend beim Essen der Suppe plötzlich ein Anfall von Beklemmung auf, starke Athembeschwerden, auch ausstrahlende Schmerzen in den l. Arm. Nach einer Stunde etwa erfolgte der Tod an Lungenoedem. Nachträgliche Nachfrage bei der Section, in Folge der hierbei constatirten Herzaffection, ergab, dass der Verstorbene vor 8 Jahren einen Anfall von Stenocardie in der Nacht, starke Beklemmung mit ausstrahlenden Schmerzen in den l. Arm bis in die Fingerspitzen gehabt hat. Die Erscheinungen waren damals vorübergehend, es bestand seitdem vollständig gutes Befinden, abgesehen von geringen Athembeschwerden bei körperlichen Anstrengungen.

Section am 5. III. (Prof. M.).

Fettleibiges Individuum, Panniculus am Abdomen mehrere Finger dick, Gesicht etwas gedunsen, kein eigentliches Oedem. Rippenknorpel stark verknöchert, Zwerchfell rechts an der VI. Rippe, links an der IV. Lungen nur stellenweise adhärent, oedematös. In der rechten Pleurahöhle eine reichliche Menge klarer Flüssigkeit, in der linken weniger. dieselbe ist etwas gelblich, ohne Spur von Fibrin an der Oberfläche der Pleura. In den übrigen Organen kein wesentlicher Befund, ausser am Herzen. Hier ist der Stamm der coron. sin. nur in einer Ausdehnung von 1 cm vom Abgang durchgängig, *der vordere, absteigende Ast von da ab vollständig verschlossen durch eine mit der Wand verschmolzene, feste, gelbliche Masse, welche noch etwas nach abwärts reicht und den Abgang des ram. horiz. verdeckt.* Man kann jedoch mit der Sonde in denselben hineingelangen — möglicherweise war bereits die verdeckende Masse abgehoben. — Darauf folgt eine kurze Strecke dieses Astes, welche frei ist. *sodann ist derselbe durch eine feste, etwas bröckliche, gelbliche Masse auf eine kurze Strecke — etwa 1½ cm — verschlossen,* darnach wieder durchgängig und bluthaltig. *Das Septum an der Innenfläche des l. Ventrikels in dem ganzen unteren Drittel und noch etwas höher weisslich, verdünnt, etwas nach rechts ausgebuchtet. Die weissliche, fibröse Beschaffenheit erstreckt sich auch auf die Spitze des l. Ventrikels, sowie auf die vordere Wand und nach hinten, besonders auf den hinteren Papillarmuskel,* während der vordere ziemlich frei ist; ersterer ist stark abgeflacht. Namentlich zeigt die vordere Wand des l. Ventrikels vielfach auf dem Durchschnitt die weisslichen, fibrösen Einlagerungen, die teils fleckweise auftreten, teils auf grössere Strecken confluiren und unregelmässig in das Muskelgewebe ausstrahlen. Zwischen den trabeculae carneae der Herzspitze einige kleine, dunkelrote Thromben. Ein bereits abgelöster, pflaumengrosser Thrombus liegt locker im l. Ventrikel. Im Inneren ist derselbe teils weiss, teils rot-braun. Ein kleiner Thrombus im l. Herzohr. Mitralostium sehr weit. R. Ventrikel dilatirt, das Endocard stellenweise weisslich verdickt, sonst ohne Veränderungen.

## Epicrise.

Der Krankheitsverlauf ist exquisit chronisch. Der vor 8 Jahren überstandene, stenocardische Anfall ist auf die damals eingetretene Verstopfung der l. Coronaräste zu beziehen. welche jedenfalls die Ursache der Veränderungen im Myocard. und zwar im Bereich der genannten Aeste. gewesen ist. Wie die Verstopfung zu Stande gekommen ist, bei fehlender bezw. geringer Arteriosclerose, ob durch Embolie oder Thrombose,

st selbstverständlich nicht zu entscheiden. Die frischen Parietalthromben resultiren aus der in der letzten, achttägigen Krankheitsperiode bestandenen Herzschwäche, welche schon vorher während der langen Krankheitsdauer die Athembeschwerden und schliesslich die Lungenerscheinungen veranlasste; der Hydrothorax rührt wol erst von dem Lungenoedem her. Da sich im Körper weiter keine Todesursache, namentlich keine Embolie, etwa im Anschluss an die frische Herzthrombose, vorfand, so haben wir begründete Ursache, den syncopischen Tod auf eine plötzlich eingetretene Herzschwäche zu beziehen.

## Fall VII. M. v. 51. J.

**Myocarditis fibrosa. Partielles chronisches Herzaneurysma. Parietalthrombose. Pericarditis adhaesiva chronica.**

Ueber den Kankheitsverlauf ist in dem vorliegenden Fall nichts bekannt. Die im pathologischen Institut secirte Leiche (Sec. 93, 1884) stammt aus dem Correctionshause zu Breitenau. Wir beschränken uns auf die Wiedergabe des Befundes am Herzen, der gewiss hier eingereiht zu werden verdient.

Herzbeutel liegt in grosser Ausdehnung vor, mit dem Herzen total verwachsen. (Synechie des Pericards.) Herz sehr schlaff. Im l. Vorhof eine geringe Menge flüssigen Blutes, auf der Oberfläche einige Sehnenflecke. *An der Herzspitze eine verdünnte Stelle der Wand, dem l. Ventrikel entsprechend — partielles Herzaneurysma —*, in letzterem an der Spitze ein fester Parietalthrombus von fast Pflaumengrösse, mit der Wand innig verwachsen. *Am Septum eine umfangreiche, weisse Schwiele, $^2/_3$ der Höhe einnehmend und auf die vordere Wand des l. Ventrikels eine Strecke weit übergreifend.* Die Trabekeln weiss und schwielig an diesen Stellen. R. Ventrikel dünnwandig, Muskulatur dunkel-braun. In dem Stamm der l. Coronaria einzelne sclerotische Verdickungen, *der ram. vertic. ist verschlossen in einer Ausdehnung von 0,5 cm. Lumen hinter der verschlossenen Stelle wieder vollständig frei.* Klappen ohne Veränderung. —

Die anatomischen Veränderungen sind klar und leicht verständlich; die sclerotische Thrombose im ram. vertic. hat in dessen Bezirk die Veränderungen der Musculatur, die ursprünglich acuter Natur gewesen sein mögen, hervorgerufen. Das Herz überstand die schwere Schädigung, und als Folge

derselben finden wir jetzt die umfangreiche, bindegewebige Umwandlung des Herzmuskels, die Synechie des Pericards, die Aneurysmabildung und die Entwickelung der Parietalthrombose.

## Fall III. M. v. 70 J.

**Myocarditis fibrosa. Partielles Herzaneurysma. Sclerose der Coronararterien, partielle Obliteration des ram. vertic.**

Der Fall stammt aus dem städtischen Krankenhause zu Wiesbaden; es handelte sich um einen Mann von 70 Jahren, der unter Dyspnoe, Oedem der unteren Extremitäten und leichtem Ascites erkrankt war. Ausserdem bestand Lebervergrösserung, systolisches Geräusch am Herzen und Albuminurie. Exitus letalis am 7. VI. 85.

Das Herz, welches hierher übersandt wurde, ist sehr stark vergrössert, beide Ventrikel dilatirt und sehr dickwandig. Klappen ohne Veränderung. *L. Ventrikel an der Spitze mit einer umfangreichen, aneurysmatischen Ausbuchtung versehen, welche sich am septum bis zur halben Höhe hinauf erstreckt, so dass dieselbe auch an der Spitze des r. Ventrikels zum Vorschein kommt.* Im Bereich derselben ist die Herzwand verdünnt, grösstenteils fibrös, weisslich, dazwischen an einigen Stellen auf dem Durchschnitt mit opaken, gelblichen, anscheinend frischen Necrosen der Muskulatur. Die Coronararterien sehr weit und dickwandig, rigide, mit Kalkeinlagerungen vielfach durchsetzt, so *besonders die linke, deren ram. vertic. unweit vom Abgang eine stark verdickte Stelle der Wand mit fast vollständiger Stenose des Lumen zeigt.* Die Veränderung der Wand erstreckt sich bis auf die zu dem aneurysmatischen Gebiet verlaufenden Arterienzweige. Der Hauptast selbst ist bis weit über die Herzspitze hinaus auf die Rückseite zu verfolgen. In der Aorta stellenweise kleine, verdickte Stellen der Intima, im unteren Teile umfangreichere und mehr prominirende Plaques. — In den Lungen auf dem Durchschnitt ziemlich reichliche, schaumige Flüssigkeit.

Der übrige Befund ist unwesentlich und steht in keiner Beziehung zu den Veränderungen am Herzen; jedoch mögen die in den Nieren und der Leber gefundenen Veränderungen wegen ihres seltenen Vorkommens hier Platz finden. Beide Nieren ziemlich gross, unter der Kapsel zahlreiche kleinere und grössere Cysten, ausserdem eine narbige Einziehung, so dass die ganze Oberfläche ziemlich uneben und höckerig erscheint, stellenweise auch klein granulirt. Grössere Cyste in der einen Niere, die eine Pyramide ganz ersetzt, hühnereigross, dünnwandig. Parenchym grau-rot, glomeruli deutlich mit Blut gefüllt. Arterienwand ziemlich dick. Leber etwas gross, mit einer grösseren, kindskopfgrossen und vielen kleineren Cysten, in allen klare Flüssigkeit. Arterien und deren Verästelungen in der Leber sehr

weit, mit zahlreichen, verdickten und rigiden Stellen der Wand. Aller Wahrscheinlichkeit nach haben wir es hier mit congenitaler Cystenbildung zu tun.

## Epicrise.

Die Dauer der Krankheit ist nicht bekannt, doch lassen die bereits weit ausgebildeten Veränderungen im Herzfleisch einen älteren Process annehmen. Der Krankheitsverlauf scheint wie in so vielen Fällen ein progressiver gewesen zu sein, eine Exacerbation spricht sich vor allem in der letzten Krankheitsperiode aus, in welcher Patient das Bild der gestörten Herzcompensation und der zunehmenden Herzschwäche darbot. Unter sich steigernden, hydropischen Erscheinungen, vielleicht in Folge des Lungenoedems trat der Tod ein. — Wir finden in dem Gebiet des fast vollständig stenosirten ram. vertic. sowohl frischere, jedenfalls erst kurz vor dem Tode entstandene Veränderungen, als auch den älteren, chronischen Process, der zur Bildung des sehr ansehnlichen Herzaneurysma geführt hat. Die Arteriosclerose zeigt sich in diesem Falle im Körper sehr verbreitet, jedenfalls steht sie auch mit der auch sonst bei Coronarsclerose oft beobachteten Nierenschrumpfung in Beziehung. —

Die drei folgenden Fälle sind den Privatnotizen des Herrn Prof. Marchand entnommen. Sie haben das Gemeinsame, dass es sich nicht um eine primäre Erkrankung der Kranzarterien handelt, sondern um eine Verengerung bezw. Verlegung ihrer Abgangsstellen von der Aorta in Folge chronischer Endarteriitis und Atheromatose in letzterer. Die Sclerose findet sich vornehmlich im unteren Teile der Aorta ascendens ausgebildet, einmal — Fall XI — ausschliesslich auf diesen beschränkt. Nach persönlichen Mitteilungen, die mir Herr Professor Marchand gemacht hat, kommt diese circumscripte Arterio. sclerose im Beginn der Aorta nicht zu selten vor und ist dadurch bemerkenswert, dass sie oft in einem für die Arteriosclerose ungewöhnlich jungen Alter auftritt; auch die folgenden Fälle betreffen verhältnismässig junge Individuen. In

der Literatur finden sich ebenfalls derartige Fälle erwähnt, so führt Frank l. c. zwei von Leroux*) und Dehio**) beschriebene näher an.

## Fall IX. M. v. 44 J.

**Plötzlicher Tod nach voraufgegangenen stenocardischen Anfällen. Endarteriitis chronica, Sclerosis aortae ascendentis. Insuff. valvul. aort. Obturatio completa orificii art. cor. dextr., stenosis orificii art. cor. sin. Embolia (?) veterior rami anter. cor. sin. Myocard fibrosa.**

(Beobachtung von Professor Marchand aus Breslau vom 24. VI. 1881.)

Herz sehr gross, stark gefüllt, beide Ventrikel erweitert, linker nicht verdickt, rechter dickwandig. *Die Ausbuchtung der Wand am stärksten an dem hinteren Teile des septum ventriculorum, wo eine stark verdünnte, 4 cm im Durchmesser haltende Stelle eine fleckige, schmutzig grau-gelbliche Färbung zeigt, während die Umgebung mehr fleckig und streifig gerötet ist.* Musculatur im allgemeinen rötlich-braun, dunkel, nur der angegebene Bezirk fast ganz fibrös entartet, mit Resten von degenerirter Muskelsubstanz (auch mikroscopisch); mit weisslichen und gelblichen Streifen durchsetzt. Diese Partie wölbt sich nach rechts vor, in der Gegend des inneren Zipfels der Tricuspidalis. Zipfel der Mitralis zart, chordae sehr dünn; die Papillarmuskeln verlängert, schmal, an der Spitze fibrös, besonders der hintere. Die Aortenklappen sehr verdickt, verkürzt und geschrumpft, höchstens von 1/3 ihres normalen Umfanges, so dass sie weit von der Schlussfähigkeit entfernt sind. Die Wandung der Aorta stark verdickt, die Innenfläche durch unregelmässige, höckerige, knorpelige Plaques eingenommen, die zum Teil verkalkt sind, unmittelbar über den sinus Valsalvae beginnend und 2—4 cm aufwärts reichend. *Die Mündung der cor. sin. ist ausserordentlich eng,* das Lumen erweitert sich unmittelbar hinter der Aortenwand bis zu 6—7 mm. Der vordere Ast der Arterie ist frei, *derjenige aber, welcher in das Septum hineingeht, nur in einer Länge von ca. 3,5 cm für eine feine Sonde durchgängig, von da an ist er oblitterirt* und stellt einen weisslichen, etwas verästelten Streifen dar, den man an der Innenfläche des r. Ventrikels genau erkennen kann. Dieses oblitterirte Gefäss durchzieht in einem Bogen die oben erwähnte, etwas vertiefte und stärker ausgebuchtete Stelle, die mit Einschluss der rötlichen, fleckigen Partien den grössten Teil des Septum, einen Teil der hinteren Wand und

---

*) Leroux, Angine de poitrine, mort subite, athérome artériel, compression du pneumogastrique droit. Paris, Gaz. des hop. 1872.

**) Dr. Carl Dehio, Stenocardie in Folge von Verschluss der Coronararterie des Herzens.

den ganzen hinteren Papillarmuskel einnimmt. Der letztere ist dadurch besonders schwach, eingesunken und kantig. *Die Mündung der r. Coronaria ist vollständig verschwunden*, das Lumen der Arterie selbst bis unmittelbar an die Wandung der Aorta erhalten. Tricuspidalis und Pulmonalis ohne Veränderung. Der arcus aort. zeigt ebenfalls starke Verdikkung der Intima, zum Teil knorpelige Plaques, die auf die aort. descendens übergehen. Von dem übrigen Sectionsbefund ist nur das Lungenoedem zu erwähnen.

Sehr auffallend ist es, dass das Leben bei diesem fast totalen Verschluss hat erhalten bleiben können und dass es erst eines anderweitigen, wahrscheinlich embolischen Vorganges bedurfte, um das Ende herbeizuführen. Es fehlen zwar genauere Daten aus der Krankengeschichte, doch lässt sich mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit aus dem Befund der zeitliche Verlauf des patholog.-anatom. Processes reconstruiren. Die ertse Schädigung des Herzmuskels wurde bedingt durch die Verlegung der Mündung der cor. dextr., deren anatomischer Folgezustand die älteren, schwieligen Veränderungen im hinteren Bereich des Septum und am hinteren Papillarmuskel sind. Die allmählig zunehmende Stenosirung des Ostiums des cor. sin. führte zur weiteren Schwielenbildung, u. a. im vorderen Papillarmuskel. Ein weiteres Moment für die Degeneration des Herzens, insbesondere für die frischeren Processe, die unter dem Bilde der fleckigen und streifigen Rötung am septum in der Umgebung der älteren Schwielen auftreten, gab die jedenfalls anzunehmende und kurz vor dem Tode erfolgte Embolie in den Septumzweig des ram. verticalis, wahrscheinlich durch endocarditisches Material. Die verhältnismässig geringe Störung in der Ernährung des Herzens trotz der so mangelhaften Blutzufuhr ist nur zu erklären durch den ganz allmählig sich entwickelnden Abschluss derselben, durch welchen die Ausbildung von ausreichenden Collateralbahnen, wahrscheinlich auch von anderen Seiten her z. B. von der Umschlagsstelle des Pericards, begünstigt wurde.

## Fall X. M. v. 48 J.

**Chronische Endarteriitis. Stenosis orif. coron. dextr. et sinistr. Myomalacia cordis.**

(Beobachtung von Prof. Marchand aus Breslau vom 6. VIII. 1880).

Von der Leiche war nur bekannt, dass es sich um einen 48 Jahre alten Potator handelte, der sterbend im Krankenhause eingebracht war.

Herz umfangreich, namentlich die rechte Hälfte, enthält beiderseits reichliches, grösstenteils dünnflüssiges Blut und speckhäutige Gerinnsel. Beide Ventrikel beträchtlich erweitert, Musculatur nicht verdickt, von schmutzig-brauner Farbe. Papillarmuskeln sowohl rechts als links sehr fleckig. *In der Gegend des septum sind in den oberflächlichen Schichten des Herzfleisches auf Durchschnitten sehr zahlreiche, ziemlich scharf begrenzte, gelb-braune, rot umsäumte Flecke vorhanden,* während an den Papillarmuskeln und an der Innenfläche des r. Ventrikels die Zeichnung von der gewöhnlichen, kleinfleckigen Art ist wie bei der Verfettung. Klappen sämmtlich intact, nur diejenigen der aorta etwas runzlich, an den Rändern stellenweise mit vereinzelten Knötchen. Lumen der Aorta weit. Intima ausserordentlich uneben, unmittelbar am oberen Rande der Klappen stark gewulstet, sehr derb, von da ab nach oben in eine schwielige, sehr unebene, fettige Fläche verwandelt, welche ausserdem zahlreiche Rauhigkeiten, gelbliche und weissliche Flecke, dunkelrote Stellen und einzelne Kalkplättchen darbietet. *Die Mündung der Coronararterien ausserordentlich eng, kaum für eine dünne Sonde passirbar, die Arterien selbst aber unmittelbar dahinter beträchtlich erweitert, dabei dünnwandig und glatt.* Dieselbe Beschaffenheit wie oben erstreckt sich in den arcus aortae und geht zum Teil noch auf die aorta descendens über, hier jedoch in mehr vereinzelte Flecke sich auflösend. — Im übrigen fanden sich bei der Section nur Stauungserscheinungen.

Das Fehlen älterer, schwieliger Processe im Herzmuskel trotz der vorgeschrittenen Stenosirung ist auffallend, es muss für gewöhnlich die Blutzufuhr zur Ernährung ausgereicht haben. Die frischen, necrotischen Herde in der Gegend des septum sind wol auf eine Exacerbation des arteriosclerotischen Processes zurückzuführen und entsprechen in ihrer Localisation dem Gebiete des ram. vertic. cor. sin.

## Fall XI. M. v. 33 J.

**Tödlicher Anfall von Angina pectoris durch Verengerung der Ostien der Coronararterien bei circumscripter Sclerose der aorta ascendens.**

Die Section dieses Falles wurde 1882 von Prof. M. in Nauheim gemacht. Herr Dr. Groedel, welcher den Verstorbenen in Behandlung gehabt hatte, hat die Beobachtung beiläufig in einer Arbeit, Berl. klin. Wochenschrift 1883. No. 25. erwähnt. Es handelte sich um einen wolgenährten kräftigen Mann von 33 Jahren, der gut lebte,, ohne gerade Potator zu sein. Es bestand seit angeblich dem 4. Lebensjahre eine hochgradige Contractur im l. Ellenbogen und in der l. Hand mit starker Atrophie; ausserdem Verkürzung und mässige Atrophie des l. Beins. Als Ursache fand sich bei der Autopsie ein ganz alter, narbiger, apoplectischer Herd im corpus striatum und nucleus lentiformis. — Noch im Jahre vor dem Tode hatte Patient grössere Bergtouren machen können; seit ungefähr einem halben Jahre litt er an Angina pectoris, vorübergehenden Anfällen von Beklemmung mit Dyspnoe, einmal selbst bis zur schweren Ohnmacht; der Tod erfolgte plötzlich auf einem Spaziergang bei grosser Hitze.

Bei der Section fand sich der oben genannte Herd im Gehirn, in beiden Lungen einzelne schiefrige Herde mit alten, käsigen Einschlüssen, Lungen sehr umfangreich, blutreich und stark oedematös. Das Herz gross, fühlt sich sehr schlaff an und enthält in beiden Hälften sehr reichliches, fast durchweg flüssiges Blut. Beide Ventrikel sind beträchtlich dilatirt, ihre Wand jedoch nicht verdickt, die Papillarmuskeln schmal und ziemlich lang. Beide ostia venosa sehr weit, besonders das rechte, das für 5 Finger durchgängig ist. Klappen ohne Veränderung. Oberfläche des Herzens fettreich. Musculatur schlaff, etwas mürbe, rötlich-braun, nicht fleckig, auf Durchschnitten auch frei von Schwielen. (Mikroscopisch leichter Zerfall in die einzelnen Bruchstücke, nur sehr spärlicher, fettig-körniger Zerfall.) An der Basis der Aorta, deren Klappen schlussfähig und unverändert sind, befindet sich eine stark schwielige, runzliche Verdickung der Intima, welche am oberen Rand der sinus Valsalvae beginnt und 2—3 cm nach aufwärts reicht. Die Consistenz der verdickten Intima zäh und elastisch, *die Mündung der beiden Coronararterien — deren eine leider bei der Section durchschnitten war — so hochgradig verengt, dass man nur mit einer feinen Sonde hindurchpassiren konnte, etwa 1 mm weit.* Die beiden Coronararterien selbst aber durchweg sehr weit, ihre Wand bis auf einige gelbliche Flecke unverändert und dünn. Die Verengerung betrifft nur die Stelle, welche durch die Intima der Aorta verläuft. Im arcus aortae am Abgang der grossen Gefässe weisse Verdickungen der Intima, sonst nichts abnormes. Foramen ovale etwas offen, aber ohne weitere Bedeutung.

Auch in diesem Fall weist der Herzmuskel keine älteren, fibrösen Processe auf; wenn nun auch scheinbar das Fehlen frischer Veränderungen auf eine genügende Blutversorgung des Herzens hindeutet, so haben wir doch begründete Veranlassung, den plötzlichen Tod in einem stenocardischen Anfall auf eine Ausschaltung des Herzens bezw. eines grösseren Herzabschnittes von der Circulation und somit von seiner physiologischen Function zurückzuführen. Leyden erklärt das Fehlen myocarditischer Veränderungen l. c.: „Es ist übrigens auch denkbar, dass der Herzmuskel anatomisch ganz intact gefunden wird, obgleich die Sclerose der Kranzarterien Ursache des Todes war, wenn nämlich die Verschliessung, sowie der Tod sehr schnell erfolgten, so dass Lähmung des Herzens eintrat, ehe eine Degeneration sich entwickeln konnte."

## Ergebnis der mikroscopischen Untersuchung.

Für die Untersuchung der frischen Muskelveränderungen wurden die Fälle I., II. und III. benutzt. Im Fall III., wo mit grösster Wahrscheinlichkeit das Alter der frisch-necrotischen Musculatur am vorderen Papillarmuskel auf ca. 14 Tage zu schätzen war, ergab die sofort vorgenommene mikroscopische Untersuchung dieses Gewebes (Zupfpräparat) folgendes:

Die Querstreifung ist grösstenteils noch erkennbar, vielfach aber undeutlich oder verschwunden. Die contractile Substanz bietet ein eigentümliches, matt glänzendes, fein granulirtes Aussehen dar. In diesen feingekörnten Muskelfasern, die starr und äusserst brüchig erscheinen, sieht man vielfach Reihen feiner, hellgelblicher, glänzender Körnchen, die sich an vielen Stellen zu spindelförmigen, eine Strecke weit in den Muskelfasern hinziehenden, orangegelben Pigment-

häufchen aneinanderlagern, daneben finden sich schmälere, cylindrische Schläuche, augenscheinlich aus den Fasern hervorgegangen, die dasselbe Pigment enthalten. Sie entsprechen ganz der Form der Muskelfasern, an welche sie sich vielfach direct anschliessen, so dass der Ursprung des Pigments aus dem Zerfall der contractilen Substanz wohl keinem Zweifel unterliegt. Stellenweise finden sich zerstreut kleinere und grössere Fetttröpfchen, meist zwischen den Muskelfasern, dieselben treten auf Zusatz von Essigsäure deutlicher hervor, während die eigentümliche Körnelung der contractilen Substanz nach längerer Einwirkung verschwindet und das Aussehen der Muskelfasern ein mehr homogenes wird. Die feinkörnige Zeichnung ist also nicht als Zeichen der Verfettung anzusehen, sondern als Ausdruck der eingetretenen Coagulationsnecrose wie sie Weigert l. c. als Folge der Ischaemie beschreibt. Auch den für die Coagulationsnecrose höchst charakteristichen Kernschwund vermissen wir hier nicht. Nirgends gelingt es in den abgestorbenen Muskelfasern bei der Untersuchung in Kochsalzlösung die Kerne wahrzunehmen, selbst auf Zusatz von Essigsäure oder durch Behandlung mit kernfärbenden Mitteln (Picrocarmin) treten dieselben nicht deutlicher hervor.

Zur Untersuchung der frisch abgestorbenen Muskelpartien im gehärteten Zustand dienten Fall I. und II. Es gelangten von dem letztern mit Müller'scher Flüssigkeit und dann mit Alkohol behandelten Herzen Stücke des Septum zur Untersuchung. Die Schnitte wurden teils aus freier Hand, teils mit dem Microtom hergestellt; zur Färbung erwies sich am geeignetsten die Doppelfärbung mit Haematoxylin und Eosin bez. statt des ersteren wässerige Gentianaviolett-Lösung mit nachfolgender Entfärbung in Alkohol. Auch die Picrocarminfärbung mit nachfolgender Essigsäurebehandlung gab hübsche und deutliche Bilder.

Ein Schnitt durch die ganze Dicke des Septum demonstrirt am besten die vorhandenen Veränderungen, indem die in verschiedener Weise veränderten Gewebsschichten neben

einander deutlich hervortreten. Der auf der einen Seite dem Endocard anliegende, kleinere Teil des Schnittes zeigt vollkommen gesunde Musculatur. Auf der anderen Seite schliesst sich an das Endocard eine grössere Schicht augenscheinlich necrotischer Musculatur an, denjenigen Stellen entsprechend, die im frischen Zustand ein gelbliches Aussehen hatten. Der Raum zwischen diesen beiden Lagen wird vornehmlich durch junges Granulationsgewebe ausgefüllt und entspricht makroscopisch am frischen Herzen dem eingesunkenen, durchscheinenden, grau-rötlichen Streifen.

Bei genauerer Betrachtung der einzelnen Schichten erscheinen die necrotischen Muskelfasern als mattglänzende, homogene Massen. Die Form der einzelnen Faser ist erhalten, ebenso grösstenteils die Querstreifung, wenn auch meist etwas undeutlich. In normaler Anordnung neben einander liegend zeigen sie sich stellenweise eigentümlich gewunden, öfter auch mit spindelförmigen Anschwellungen, im allgemeinen haben sie ein starres Aussehen. Im ganzen Bereich dieser abgestorbenen Schicht ist vollständiger Schwund der Muskelkerne zu constatiren. Nur hier und da erkennt man innerhalb der Muskelfasern noch krümliche, gut tingirte Massen, die wol von dem Zerfall der Kerne herrühren. Die Fasern selbst nehmen den Farbstoff (Eosin bez. Picrocarmin) ziemlich gut an. Zwischen den grösseren Bündeln von Musculatur finden sich breite Spalträume mit schmalen, verästelten Fortsätzen zwischen den einzelnen Fasern, besonders auf Querschnitten deutlich hervortretend. In diesen Spalträumen findet sich eine körnig-faserige Masse, die sich mit Gentianaviolett stark färbt, allem Anschein nach Bindegewebe, das mit geronnener Lymphe infiltrirt ist und in seiner intensiven, andersartigen Färbung auffallend mit den hyalinen Muskelfasern contrastirt. Nur vereinzelt sieht man noch erhaltene Kerne zwischen den Muskelfasern, reichlicher an der Peripherie, gar nicht im Centrum, die sich ganz wie Capillarkerne ausnehmen, ab und zu finden sich auch einige, noch gefüllte Capillargefässe. — Zahlreichere Kerngebilde kommen weiterhin,

mehr nach der Grenze des necrotischen Muskelgewebes zur Erscheinung, die aber stets zwischen den Fasern auftreten und sich so als eingewanderte, farblose Blutkörperchen manifestiren; die Muskelkerne finden sich im Herzfleisch bekanntlich stets innerhalb der Muskelfaser selbst. —

Die feinkörnige Masse innerhalb der Spalträume enthielt in einem anderen Falle, bei dem der Process älter war, sehr deutlich zerfallene Kerne von Wanderzellen, zuweilen in grossen Mengen. — Noch weiter nach der Peripherie wird das Zwischengewebe immer kernreicher, und man findet hier eine Zone, wo die reactive Entzündung, die massenhafte Einwanderung von Rundzellen zwischen die zerfallenden Muskelfasern sehr in die Augen springt und die allmählig in das oben genannte, junge Granulationsgewebe übergeht. Dieses letztere zeigt beginnende Gefässentwickelung und ist überall reichlich mit Granulationszellen, in denen sich grosse Kerne vorfinden, sowie mit mehrere Kerne enthaltenden Rundzellen untermischt. In dem Granulationsgewebe eingebettet finden sich Bündel von Muskelfasern, in denen sich der Zerfall deutlich verfolgen lässt. Die grösstenteils nur undeutlich quergestreiften Fasern sind schwach tingirt, ohne Muskelkerne. Da, wo sie an das Granulationsgewebe anstossen, enthalten sie vielfach bröckliche, klumpige Massen und zerfallen in einzelne Bruchstücke, in denen bald kleinere, bald grössere Massen feiner, gelblicher Pigmentkörnchen auftreten. Diese lagern sich zu rundlichen und spindelförmigen, in ihrem Centrum oft Kerne enthaltenden Pigmenthäufchen zusammen und finden sich sehr reichlich überall in dem jungen Gewebe zerstreut. Der Rest der Bruchstücke zerfällt in blassen, körnigen Detritus und verschwindet allmählich. Von den zerfallenden Resten der Fasern sieht man vielfach streifige Massen von zarter Beschaffenheit und blasser Farbe ausgehen, die sich wie Sarcolemschläuche ausnehmen und sich weit in das Gewebe hineinziehen.

Von der Peripherie der gesunden Muskulatur, in welche das junge, zellenreiche Gewebe ziemlich weit eindringt, werden

durch letzteres Gruppen von Muskelfasern abgetrennt, die ein höchst beachtenswertes Verhalten darbieten. Die wenig gefärbten Fasern sind bedeutend verbreitert, wie gequollen, statt der Querstreifung fällt eine deutliche Längsfaserung auf, und auf Querschnitten findet sich als Ausdruck der fibrillären Structur eine netzförmige oder sehr deutlich punktirte Zeichnung. Im Gegensatz dazu sind die Querschnitte der necrotischen Fasern ganz oder fast ganz homogen. In den eben beschriebenen Muskelfasern sieht man vielfach die von den Autoren öfter erwähnten, enorm vergrösserten Kerne, die von unregelmässiger Gestalt sind, sich weniger stark tingiren, und die man bald als Zeichen des fortschreitenden Zerfalles, bald als Regenerationserscheinung angesprochen hat. Sie machen ganz den Eindruck als ob es sich um eine Art Quellungszustand der Muskelkerne handle, der dem weiteren Zerfall vorausgeht. Wenigstens sieht man an anderen Querschnitten inmitten der Muskelfaser eine Bildung von Vercuolen, die von einem peripheren Ring contractiler Substanz umschlossen sind und in denen sich mehrfache Kerne vorfinden, wahrscheinlich hervorgegangen aus dem Zerfall der erstgenannten, vergrösserten Kerne. Dass es sich nicht um eine reguläre Teilung derselben und ev. sich anbahnende Regenerationserscheinungen handelt, dagegen spricht vor allem die unregelmässige Gestalt dieser mehrfachen Kerne.

Von dem Fall I. wurden Stücke aus der Gegend der Rupturstelle verwendet, die Veränderungen waren hier mutmasslich ca. 11 Tage vor dem Tode eingetreten. Die vorausgehende Behandlung der Stücke war dieselbe wie im vorigen Fall. Um gleichmässige, durch die ganze Herzwand reichende Schnitte herzustellen, wurde wegen der Brüchigkeit des Gewebes die Einbettung in Paraffin vorgenommen; die nunmehr hergestellten Microtomschnitte erwiesen sich als sehr brauchbar. Zur Färbung wurden dieselben Reagentien benutzt.

Bei mikroscopischer Betrachtung eines so behandelten und durch die ganze Dicke der Herzwand reichenden Schnittes

finden wir zunächst dem Pericard anfliegend, entsprechend der beim makroscopischen Befund beschriebenen, blutig-fibrinösen Auflagerung eine Schicht geronnenen Fibrins, reichlich Blutextravasate enthaltend und ziemlich kernreich. Auf die subpericardiale Fettschicht, in der sich ebenfalls massenhaft rote Blutkörperchen und Rundzellen befinden, folgt eine Lage Musculatur. die augenscheinlich vor längerer Zeit abgestorben ist, ohne Muskelkerne, die Fasern stellenweise ganz geschwunden und ersetzt durch zellenreiches, stark vascularisirtes, faseriges Gewebe. Daran schliesst sich eine zusammenhängende, grössere Schicht frisch abgestorbenen Muskelgewebes, die ganz das Aussehen der im vorgenannten Fall beschriebenen Musculatur hat, einen hyalinen Glanz besitzt und durchzogen ist von den verästelten, mit stark tingirten, körnigen Massen erfüllten Spalträumen. Es folgt alsdann noch ein kleinerer, an das Endocard grenzender Balken besser erhaltener Musculatur, einem Trabekel angehörig, der sich noch weiter nach innen erstreckt und eine Thrombusmasse umfasst, die also ganz von Endocard umschlossen sich zwischen das Endocard der Herzwand und dasjenige des Fleischbalkens einschiebt. Sie enthält reichlich neben grösseren, dunkelroten Gerinnselbildungen fädiges Fibrin von unregelmässig-netzförmiger Anordnung. welches grössere Massen roter Blutkörperchen und feinkörnige, fast homogene Ballen einschliesst. Letztere sind jedenfalls aus verschmolzenen Blutplättchen entstanden und enthalten vielfach die Kerne farbloser Blutzellen; daneben finden sich reichlich nebeneinander gelagert wolerhaltene rote Blutkörperchen.

Auf anderen, mehr aus der Nähe der Rupturstelle stammenden Schnitten ist die Dicke der Herzwand sehr reducirt, der grössere Teil des Schnittes besteht aus der breiten, sich an das Endocard anschliessenden Thrombusmasse. Man erkennt zwar in den Fibrinschichten eigentümlich glänzende Massen, mit reichlichen Rundzellen durchsetzt, die ganz an das Aussehen der abgestorbenen Musculatur erinnern, aber sie sind nicht mehr mit Bestimmtheit als solche zu erkennen. Die

an das Pericard grenzende Schicht älterer, abgestorbener Musculatur ist vielfach durchzogen von Blutextravasaten, die das Gewebe ganz durchtränken und die einzelnen Muskelfasern von einander abdrängen. Dicht unter dem Pericard findet sich ein umfangreicheres Extravasat, sowie weiterhin im Muskelgewebe auch kleinere Thrombusmassen. In den subpericardialen Muskelschichten, in denen die Granulationsentwickelung ziemlich weit vorgeschritten ist, finden sich vereinzelte Stellen, die auf Regenerationserscheinungen hindeuten. Man sieht spärlich eigentümlich-spindelförmige, auch langgezogene, bandförmige Zellen mit grossen Kernen, die ganz den Eindruck junger Muskelelemente machen; eine Querstreifung ist allerdings noch nicht wahrzunehmen.

**Die mikroscopische Untersuchung der chronischen Fälle** ergiebt im allgemeinen die bekannten und vielfach beschriebenen Befunde der chronischen, fibrösen Myocarditis. Neben anderen Fällen kam behufs Untersuchung etwas frischerer Veränderungen auch Fall XII., cf. unten, zur Verwendung. Der Process erstreckte sich hier auf ca. 2 Monate. Ueber den sofort post mortem ermittelten, mikroscopischen Befund s. unten; die jetzt vorgenommene mikroscopische Analyse am gehärteten Präparat mit den bereits angegebenen Färbemitteln ergiebt neben ausgedehnten Stellen wolerhaltener Muscnlatur Bezirke necrotischen Gewebes, ohne Muskelkerne. Dasselbe wird verdrängt durch massenhaft einwandernde Rundzellen. Neben diesen frischen Veränderungen finden sich andere Stellen mit nur noch geringen Resten von Musculatur, die Hauptmasse besteht aus jungem, an Rund- und Granulationszellen reichem Gewebe, das eine enorme Anzahl von Capillaren und grösseren, stark gefüllten Gefässen enthält. Die noch vereinzelt sich vorfindenden Muskelfasern sind teils kernlos, teils führen sie die beschriebenen grossen Kerne: viele Fasern erscheinen verschmälert und atrophisch. Das junge Gewebe ist in sehr reichlicher Menge durchsetzt von kleinen, bräunlichen Pigmenthäufchen, den Ueberresten der untergegangenen Musculatur. — In anderen, älteren Fällen ist

die Entwickelung des Granulationsgewebes weiter vorgeschritten, die Rundzellen sind seltener, man sieht reichlich spindelförmige, sternförmige und unregelmässig gestaltete Zellen mit langen Ausläufern zwischen dem noch reichen Capillarnetze. — Auf wieder anderen, noch älteren Processen angehörigen Schnitten findet man die Muskelsubstanz durchzogen von mehr oder minder breiten Zügen eines ausgebildeten Bindegewebes. Das fibröse Gewebe ist glänzend, zellarm, die Pigmentansammlungen sind spärlicher, das Muskelgewebe ist an diesen Stellen vollständig verschwunden. Wir begegnen somit in diesen chronischen Fällen allen Stadien der Bindegewebsbildung.

---

Von den Ergebnissen der pathologisch-anatomischen Befunde in den vorstehenden 11 Fällen ist zunächst als das wichtigste die schon so vielfach betonte, ursächliche Zusammengehörigkeit der Stenosirung und Verschliessung der Coronararterien mit den verschiedenen Krankheitsprocessen des Herzmuskels zu nennen. Recapituliren wir kurz die einzelnen, am Herzen constatirten Befunde, so haben wir es in allen Fällen mit dem Erkrankungsprocess der Arteriosclerose und dessen Folgeerscheinungen zu tun, und zwar in 8 Fällen mit Erkrankung der Coronararterienwand selbst, 3 Mal mit chronischer Endarteriitis und Atheromatose in der Aorta mit Verlegung der Ostien. In drei Fällen hat die Sclerose auch die cor. dextr. befallen. Der totale Verschluss findet sich am häufigsten im ram. vertic. cor. sin., nämlich 5 Mal, darunter wahrscheinlich ein Mal durch Embolie, zwei Mal zusammen mit dem thrombotischen Verschluss des ram. horiz. Nur ein Mal ist letzterer allein thrombosirt, und im Fall I. ist der Stamm der cor. sin. selbst durch eine Thrombusmasse verlegt. Den seltenen Verschluss der Aeste der cor. dextr. treffen wir im Fall V.

Den acuten Veränderungen der Infarctbildung und Myomalacie begegnen wir ausser in den 5 ersten Fällen noch

in No. VIII, IX und X, im Fall VIII und X sind dieselben mit chronischen Processen combinirt. In den übrigen Fällen mit Ausnahme von XI haben sich chronische fibröse Umwandlungen der Musculatur, teils als Residuen früher erfolgten Verschlusses, teils in Folge der allmählig fortschreitenden Stenosirung der Coronararterien eingestellt. Als Folgeerscheinungen haben wir im Fall I die Herzruptur im Anschluss an die Herzerweichung zu nennen; das chronisch partielle Herzaneurysma an der Herzspitze und am vorderen Teil des Septum tritt in drei Fällen auf, eine aneurysmatische Ausbuchtung am hinteren Teile des Septum findet sich in No. IX. Auch im Fall II und III hatte der acute, necrotische Process bereits zur erheblichen Verdünnung des Septum und aneurysmatischen Verwölbung desselben in den r. Ventrikel geführt. Verwachsungen des Herzens mit dem Pericard kamen im Fall I, II und VII vor, Parietalthrombose 4 Mal. Fall XI ist durch das Fehlen jeglicher Muskelveränderungen ausgezeichnet.

---

# Anhang.

Im Anschluss an die angeführten Fälle sei es mir gestattet, noch über einen Fall von sog. spontaner Myocarditis zu berichten, die nach einer 2 Monate vorher erfolgten Unterschenkelfractur beobachtet wurde und bei der sich eine anatomische Ursache für die Veränderungen des Myocards nicht mit Bestimmtheit nachweisen liess.

## **Fall XII.** Knabe v. 14 J.

**Myocarditis fibrosa recentior. Fractura complic. fere sanata tibiae et fibulae dextr. Necrosis circumscripta tibiae.**

Heinrich B., 14 Jahre alt, zog sich vor ca. 8 Wochen einen Bruch des rechten Unterschenkels oberhalb der Malleolen zu, 3 Tage nachher erfolgte seine Aufnahme in die chirurgische Klinik zu Marburg, woselbst an

der Innenseite des Unterschenkels an der Frakturstelle eine Perforation durch das untere Ende des Schaftes der Tibia mit Druckbrand durch äusseren Verbandsdruck constatirt wurde. In der Klinik wurden mehrfach necrotische Knochenstücke von dem hervorragenden Tibiastumpf abgetragen; die Eiterung aus der Wundfläche war nur mässig; die Heilung der Fraktur ging mit mässiger Dislocation gut von Statten, die Wunde war in Vernarbung begriffen. Das Allgemeinbefinden war nach Mitteilung des Herrn Geh. Rath Roser so gut, dass der Knabe noch am Abend zwei Stunden vor dem Tode sich mit anderen Kindern unterhielt und Räthsel aufgab. Irgendwelche auffällige Erscheinungen Seitens des Pulses oder des Herzens sollen nicht vorhanden gewesen sein. Fieber bestand nicht, war überhaupt nie bedeutend gewesen. Namentlich waren keine Zeichen einer allgemeinen Infection oder Metastasenbildung vorhanden gewesen. Am 8. X. Abends 11 Uhr traten nach Angabe der Wärter plötzlich schnarchende Athemzüge ein, es erfolgten einige Zuckungen und bald darauf der Tod.

Section am 9. X. 85. (Prof. Marchand.)

Leiche sehr blass, Gesicht etwas gedunsen, untere Extremitäten ziemlich mager, besonders der r. Unterschenkel. Zwerchfell rechts an der III., links an der IV. Rippe. Herzbeutel grösstenteils frei liegend, Herz von normaler Grösse, enthält dunkles, dünnflüssiges Blut, nur rechts kleine Speckhautgerinnsel. Klappen ohne Veränderung. Musculatur rötlich-braun; l. Ventrikel verhältnismässig weit, doch nicht stark dilatirt. Auf einem schrägen Durchschnitt durch das Septum vom l. Ventrikel aus kommt am unteren Teile desselben *eine etwa thalergrosse, verwaschene und fleckig gerötetete Stelle zum Vorschein, welche sich nach innen ziemlich scharf von dem noch erhaltenen, schmalen Saum normaler Musculatur absetzt und hier etwas eingesunken ist. Gleichzeitig ist dieser Teil der Musculatur besonders schlaff und oedematös durchfeuchtet. Die Vermutung, dass etwa eine Embolie der Coronararterien vorhanden gewesen sein könne, bestätigt sich nicht.* Die sämmtlichen Verzweigungen beider Arterien waren, so weit man sie aufschneiden konnte, frei, dagegen zeigt sich bei näherer Besichtigung des Herzens auch an der Oberfläche beider Ventrikel, sowol an der vorderen als an der hinteren Fläche, eine etwas unregelmässig-fleckige, bläulich-rote Färbung des Herzfleisches, die besonders aus einiger Entfernung deutlich hervortritt. Diese Färbung nimmt den grössten Teil der Oberfläche ein. Beim Einschneiden zeigt sich überall, dass dieselbe sich in die Tiefe der Musculatur hineinerstreckt, entweder nur durch die oberflächlichen Schichten, oder zur Hälfte oder bis an das Endocard. An der Innenfläche selbst tritt im l. Ventrikel nur stellenweise eine Andeutung von rötlicher Färbung hervor, rechts etwas stärker. Durchschnitte beider Papillarmuskel des l. Ventrikels zeigen eine etwas unregelmässig-trübe, matt-gelbliche Färbung; die so gefärbten Stellen, welche

ganz an die wachsartige Degeneration der Scelettmuskeln erinnern, nehmen hauptsächlich die oberen Teile ein. Mikroscopisch erkennt man überall in den rötlichen und den spärlichen hellen Stellen feinkörnige Trübung, starken Zerfall, undeutliche Querstreifung, doch keine eigentliche Verfettung höheren Grades. An den schlaffen, rötlichen Stellen sind viele Muskelfasern ganz geschwunden, eine Anzahl mit stark vergrösserten Kernen, dazwischen degenerirte Reste von Fasern, ausserdem dichtgedrängte Rundzellen und hauptsächlich sehr gefässreiches junges Granulationsgewebe. Lungen stellenweise locker adhärent, klein, nicht oedematös; in den Lungenarterien keine Spur von Thromben. Auch in den Bronchen kein fremder Inhalt. In der Trachea sehr geringer, feinblasiger Schaum, Schleimhaut rötlich, ebenso die des Pharynx. Follikel des letzteren, die des Zungengrundes und der Tonsillen ziemlich stark geschwollen. Schleimhaut der plicae aryepiglott etwas succulent und faltig, aber keineswegs eigentlich oedematös. Follikel der Milz gross, Magen, Leber, Nieren ohne Veränderung.

Es bieten also in diesem Fall die Coronararterien, soweit sich dies makroscopisch und mikroscopisch feststellen liess, keinen Anhaltspunkt zur Erklärung der myocarditischen Herde, die im übrigen den Veränderungen bei Erkrankung der Kranzarterien nicht unähnlich waren, aber sich durch ihre unregelmässige Verbreitung über beide Ventrikel, bei vorwiegender Beteiligung des linken, unterschieden. Die in circumscripten und unregelmässig zersteuten Zügen auftretenden, myocarditischen Processe waren sämmlich nicht mehr frischen Datums und mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die Zeit der Entstehung der Fraktur zurückzuführen. Bei der Abwesenheit von einigermassen sicheren Anhaltspunkten für eine infectiöse metastatische Entstehungsursache der Herde hatte Prof. M. die Vermutung, dass dieselben möglicherweise auf Fettembolien des Herzens (von den Lungen aus) zu beziehen sein dürften. Bei der Länge der seit der Fraktur verstrichenen Zeit liess sich dies jedoch selbstverständlich nicht mehr anatomisch nachweisen, auch war leider über das Verhalten des Knaben in der ersten Zeit nach der Fraktur nichts bekannt. Sehr bemerkenswert ist der auch hier beobachtete plötzliche Tod bei anscheinend sonstigem Wolbefinden, der sich nur durch eine functionelle Insufficienz des schwer geschädigten Herzmuskels erklären lässt. —

Im Marburger pathologischen Institut wird das Herz einer 18jährigen Jungfrau aufbewahrt, die angeblich nach durchtanzter Nacht Morgens plötzlich tot zusammensank. Auch dieser Fall ist interessant durch das Bestehen ausgedehnter, wenn auch oberflächlicher Schwielen an der Innenfläche des linken Ventrikels, insbesondere am Septum, bei gleichzeitigen Residuen einer chronischen Endocarditis der Valv. mitralis, indess ohne nachweisbare Erkrankung der Coronararterien.



# Erklärung der Abbildungen.

Querschnitt eines Herzens, dessen rechte Arteria coronaria mit roter, und dessen linke Art. coron. mit blauer Farbe injicirt ist. Der Ramus descendens der letzteren ist ungefähr in der Mitte der Höhe des l. Ventrikels durch eine Schrotkugel verschlossen.

**Fig. 1.** Querschnitt etwa 1—1½ cm unter der Basis der Art. pulmonalis, zeigt die beiden Gefässgebiete scharf abgegrenzt.

*v. s.* linker, *v. d.* rechter Ventrikel.
*m. p. a.* vorderer Papillarmuskel des l. Ventrikels.
*r. d. s.* Ramus descendens art. coron. sin.
*r. h.* Aeste des Ramus horizontalis ders.
*a. c. d.* Art. coronar. dextr. Absteigender Ast.
*a. c. d'.* rechter Ast.

**Fig. II.** Schnitt 2 cm unter dem vorigen. Die verschlossene Stelle liegt in der Mitte zwischen diesem und dem vorigen. *x. x.* der leere Hauptast. *x.* ein gefüllter, höher oben abgehender Nebenast, durch welchen noch Injectionsmasse eingetreten ist. Der vordere Abschnitt des Septum nur unvollkommen injicirt.

**Fig. III.** Schnitt 1½ cm unterhalb des vorigen. Der grösste Teil des Gebietes der l. Art. coronaria bis auf einen kleinen, von dem horizontalen Ast versorgten Abschnitt ist blass.

**Fig. IV.** Schnitt etwa 1½ cm unterhalb des vorigen, etwa eben so hoch oberhalb der Herzspitze. Der grösste Teil der Wand des l. Ventrikels mit Einschluss des Septum blass. *x. x.* Fortsetzung des R. descendens *Art. cor. sin.*, welcher mit dem absteigenden Ast der Art. cor. dextr. (*x. y.*) in Verbindung steht.


I
rds
mpa
vs
vd
II
mpa
vs
vd
III
vs
vd
IV
vs
vd
xy



# VITA.

Ich, Josef Sternberg, Sohn des Kaufmanns J. Sternberg und Ehefrau Johanne, geb. Wolffs, bin zu Aurich in Ostfriesland am 24. Juli 1862 geboren. Meine schulwissenschaftliche Ausbildung erhielt ich daselbst auf der Vorschule und dem Königlichen Gymnasium, welch letzteres ich im Jahre 1882 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Nachdem ich dann zwei Semester in Berlin den medicinischen Studien obgelegen, setzte ich dieselben in Marburg fort. Ich bestand hier am 25. Februar 1884 das Tentamen physicum und absolvirte im Winter-Semester 1886/87 die Staatsprüfung; das Examen rigorosum bestand ich ebendaselbst am 23. Februar 1887.

Während meines Studiums besuchte ich die Vorlesungen, Curse und Kliniken folgender Herren Professoren und Privatdocenten:

in Berlin: *du Bois-Reymond*, *Falk*; *Hartmann*, *Helmholtz*, *Hofmann*, *Reichert*, *Schwendener*;

in Marburg: *Ahlfeld*, *Böhm*, *Cramer*, *Frerichs*, *Gasser*, *Greeff*, *Külz*, *Lahs*, *Lieberkühn*, *Mannkopff*, *Marchand*, *Melde*, *Meyer*, *Roser*, *C. Roser*, *Rubner*, *Schmidt-Rimpler*, *Strahl*, *Tuczek*, *Zincke*.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Marchand, für die bereitwillige Ueberlassung des Materials, sowie für die gütige Unterstützung meinen herzlichsten Dank abzustatten.





